THÈSE POUR LE DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

le Docteur Gabriel TOURNILHAC

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Janvier 1900, à Thiers (P.-d.-D.)

Contribution à l'Etude

DE

la Lithiase urinaire phosphatique

Président : M. GUILLAIN, professeur

LAW LIBRARY

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage d'affectueuse reconnaissance

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Georges GUILLAIN

Professeur de clinique
des maladies du système nerveux

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage d'admiration et de très respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE CLERMONT-FERRAND :

MM. les Professeurs BOUSQUET, BUY, MAURIN,
LEPETIT (1917-19)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS :

Stage

1919-20 M. le Professeur GUILLAIN
1920 M. le Professeur MARFAN
M. le Professeur auguste BROCA
(in memoriam)

Externat

1920-21 M. le Docteur THIBIERGE
M. le Docteur BOUFFE DE St-BLAISE
1921-22 M. le Docteur EURIQUEZ
1922-23 M. le Docteur RIST
1923-24 M. le Docteur LEMAIRE
1924-25 M. le Docteur LAFFITTE

Internat provisoire

1924-25 M. le Docteur AUCLAIR

A MES AUTRES MAITRES
MM. les Docteurs BRISSAUD, Gaston DURAND,
JACOB, LEGRAIN, H. PAILLARD
A MES CHEFS DE CONFERENCES
D'INTERNAT
MM. les Docteurs H. BENARD, ELTRICH,
de GAUDART d'ALLAINES, LIBERT

AVANT-PROPOS

Parvenu au terme de nos études, nous avons à cœur de témoigner notre profonde reconnaissance aux Maîtres qui ont contribué à notre formation médicale. Grâce à l'accueil toujours bienveillant que nous avons trouvé dans leurs services, et aux conseils qu'ils nous ont si largement prodigués, nous avons pu retirer profit des années vécues à l'Hôpital et à la Faculté.

Mais, outre ce gain scientifique, nous emportons de ces années de labeur le souvenir du noble désintéressement, du dévouement généreux de nos Maîtres et de nos aînés, et les preuves de leurs hautes vertus professionnelles qui nous serviront de guide à travers les difficultés de notre carrière.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre gratitude au Docteur Henri Paillard, qui, durant les mois passés auprès de lui à Vittel, a bien voulu nous suggérer l'idée de cette thèse.

C'est grâce aux documents qu'il a laissés avec tant d'obligeance à notre disposition, à ses conseils éclairés et à l'appui qu'il nous a fourni, que nous avons pu mener à bien ce modeste travail.

Nous remercions aussi particulièrement le Docteur Darricau, directeur des services physicothérapiques à Vittel, pour l'amabilité qu'il a mise à nous procurer ses clichés radiographiques et ses observations, et nous assurons enfin de toute notre reconnaisance M. Ch.-O. Guillaumin, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine, qui a bien voulu nous conseiller.

Nous avons pour but, dans ce travail, de faire une revue d'ensemble des notions actuelles sur la lithiase phosphatique urinaire.

Nous verrons la place spéciale qui doit lui être réservée dans le cadre nosologique, du fait de sa pathogénie, de ses facteurs étiologiques, de ses modalités cliniques.

Et, à l'aide de quelques faits précis, nous nous attacherons à montrer l'intérêt pratique que peut avoir le médecin à ne pas méconnaître la nature chimique d'une lithiase urinaire, car de ce diagnostic précis découleront des indications thérapeutiques convenables et souvent efficaces.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre I

HISTORIQUE — DÉFINITION

Si depuis la plus haute antiquité, l'existence de la lithiase urinaire est connue, l'identification de la lithiase phosphatique ou lithiase alcaline est de date beaucoup plus récente.

C'est dans l'article si documenté et très captivant de Desnos dans l'Encyclopédie française d'Urologie que nous avons pu retrouver les différentes étapes par lesquelles a passé la question.

Les recherches scientifiques sur la lithiase urinaire datent du XVII[e] siècle, époque à laquelle sont entreprises les premières tentatives d'analyse chimique de l'urine. Bellini, Boerhaave furent les premiers à la pratiquer.

Leurs travaux donnèrent lieu, par la suite, à une série de découvertes. Déjà, à la fin du XVII[e] siècle, l'alchimiste allemand Brandet, distillant de l'urine avec de la chaux et du sable, avait accidentellement découvert le phosphore. De Margraff, en 1757, prouve que le phosphore de l'urine provient du phosphate de chaux découvert par le même Margraff en 1783; du phosphate de soude, isolé par Scheele en 1776, et enfin du phosphate ammoniaco magnésien, dont la connaissance est due à Fourcroy (1790).

Dans son commentaire sur les œuvres de Boerhaave, La Mettrie évalue la rapidité d'accroissement d'un calcul; pour May, il faut trois mois pour qu'un calcul atteigne la grosseur d'une noix. Avec plus d'exacti-

66823

tude, Denys admet qu'il y a deux sortes de calculs : les uns, qui s'accroissent promptement, sont friables, crayeux; les autres, au contraire, durs, pesants et compacts, ne grossissent qu'avec lenteur.

Mais c'est surtout à Scheele et à Bergmann que l'on doit des notions vraiment précises sur les calculs.

Scheele, en 1788, attribue la formation de tous les calculs à l'acide urique (découvert sous le nom d'acide lithique, par Priestley, cette même année).

Bergmann, au contraire, soutenait que l'on observe souvent des calculs contenant du phosphate de chaux et parfois de l'acide oxalique. En 1797, Wallaston y ajoutait l'oxalate de chaux, le phosphate ammoniaco magnésien, et l'oxyde cystique. Fourcroy et Vauquelin, en l'an VII, y ajoutent enfin l'urate d'ammoniaque et la silice.

Au XIX^{e} siècle, une série d'auteurs consacrent des travaux à la gravelle phosphatique. Mialhe, dans son mémoire à l'Académie de Médecine, est le premier à signaler l'existence de deux variétés de gravelles phosphatiques, l'une secondaire au catarrhe des voies urinaires, l'autre primitive, relevant d'autres causes.

Cependant, avant lui, d'autres auteurs avaient insisté sur ces facteurs généraux entraînant la production de concrétions phosphatiques. Prout, en 1822, signale comme étiologie les passions débilitantes, les maladies graves ou prolongées, les fatigues excessives et parmi les causes prochaines celles qui entraînent une diminution des facultés d'acidification des reins ainsi que la formation de quantités plus grandes de matières alcalines.

Magendie appelle la lithiase phosphatique, gravelle blanche.

Leroy d'Etiolles note la rareté de la gravelle phosphatique formée dans le rein et dépendant d'un excès de sécrétion de la chaux et de la magnésie.

Bence-Jones, Rosenstein parlent d'une diathèse phosphatique, en vertu de laquelle les phosphates en excès dans l'organisme s'accumuleraient au niveau des voies urinaires.

Cette diathèse, admise par Bouchardat, est appelée par lui la « phosphypostase ».

A la suite, tous les auteurs admettent les deux variétés de lithiase phosphatique et donnent pour la lithiase primitive leurs conceptions pathogéniques personnelles que nous discuterons plus loin.

Citons seulement ici les noms de Ch. Robin, Lécorché, Keyes, Debout d'Estrées, Voillemier et Le Deutu, Bouchard, Esbach, Lavaux, etc.

Et nous en arrivons, grâce à des analyses chimiques plus approfondies et aux nouveaux procédés d'exploration des voies urinaires, si parfaitemest développés par Guyon et son école, aux notions présentement classiques :

La lithiase phosphatique, dite encore gravelle blanche, se distingue des autres lithiases, urique et oxalique, en ce qu'elle est alcaline, au contraire des deux autres, qui sont acides.

Elle est le plus souvent la conséquence de processus de nature très variable, mais essentiellemest locaux qui, entraînant la transformation alcaline du milieu urinaire, provoquent la précipitation des sels phosphatiques. Ainsi se constituent des calculs « d'organes » (Guyon) et *la lithiase phosphatique est dite secondaire*.

Mais elle peut aussi se développer comme les lithiases urique et oxalique, indépendamment de toute altération septique de l'arbre urinaire. *Elle est alors dite primitive*, et, comme les autres lithiases, donne lieu à la formation de calculs « d'organisme » (Guyon). C'est une éventualité plus rare.

Dans l'ensemble, on peut dire que les calculs phosphatiques forment 40 p. 100 des calculs en général.

Mais alors que les observations de calculs secondaires sont courantes dans la littérature médicale, les faits de lithiase primitive ne donnent pas lieu à de très longs développements.

Debout d'Estrées présente deux cas de gravelle phosphatique primitive chez des femmes tuberculeuses.

En 1875, Harley en publie une observation typique reproduite dans le travail de Teissier et Roubier : « Phosphaturie et oxalurie », dans l'Encyclopédie française d'Urologie.

Roy, en 1898, consacre à « La gravelle phosphatique primitive » sa thèse inaugurale et rappelle les deux cas de Debout d'Estrées. Il rapporte aussi à l'appui de ses conclusions deux observations, grâce auxquelles Lavaux, qui les publie en 1895 au 9e congrès français de chirurgie, prétend affirmer de façon irréfutable l'existence de la lithiase phosphatique primitive. Il cite aussi une troisième observation de Garnier (Revue Médicale de l'Est, 1er mars 1896).

Gouraud, dans sa thèse en 1905, rapporte quatre cas, dont un de A. Robin, un extrait de la thèse de Roy et deux personnels.

Teissier et Roubier en signalent trois cas dans l'Encyclopédie française d'Urologie.

Léon Sourdille, dans un mémoire paru en 1907 dans les Archives générales de Chirurgie, souligne l'importance de la lithiase alcaline qu'il avait précédemment mise en valeur dans sa thèse. A son avis, « il n'est pas besoin d'infection des voies urinaires pour voir apparaître des couches phosphatiques sur les concrétioss calculeuses ».

Chapitre II

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les facteurs généraux ou individuels prédisposant au développement de la lithiase phosphatique et qui, d'ailleurs, sont les mêmes que pour la lihiase en général.

Puis nous essaierons de dégager les causes prochaines des calculs phosphatiques, le mécanisme de leur production et leur mode d'accroissement.

I. — CAUSES PREDISPOSANTES

Elles n'offrent rien de spécial. Signalons la plus ou moins grande fréquence de la lithiase suivant les nations, les climats, les conditions hydrogéologiques.

Des travaux statistiques de grande étendue ont été effectués sur ce sujet, et nous renvoyons le lecteur au mémoire de Serguiewsky paru, en 1902, dans les Annales des maladies des organes génito-urinaires.

En Europe, les populations les plus atteintes semblent être celles du centre de la Russie, de la Hollande, de l'Italie, de la Hongrie, de l'ouest de la France, de l'est de l'Angleterre (Wagner). La lithiase phosphatique primitive se rencontre plus particulièrement chez les Européens ayant habité les pays chauds.

« Les races ne semblent pas également prédisposées à la lithiase urinaire, la blanche en est la plus atteinte et la noire la plus indemne. La race anglo-saxonne paraît occuper les premiers degrés de l'échelle. » (Mahé).

L'homme est aussi beaucoup plus sujet que la femme aux calculs urinaires.

Ceux-ci peuvent survenir à tout âge; mais le maxi-

mum de fréquence des concrétions phosphatiques apparaît après la trentaine.

Quant au rôle de la position sociale, du genre de vie, il est dans l'étiologie de la lithiase phosphatique le même que dans celle des autres lithiases.

Il semble bien démontré que les sédentaires, les sujets qui, pour des raisons variées (profession, maladies, cures de repos prolongées des tuberculeux par exemple, comme dans une de nos observations) ont une insuffisance de dépense par défaut d'exercice, soient plus prédisposés que d'autres aux concrétions calculeuses.

Enfin, l'alimentation entre pour une part dans l'étiologie de la lithiase. Sur ce sujet, les opinions des auteurs varient. A côté de ceux qui attribuent aux ingesta un rôle prépondérant sinon exclusif, il en est qui leur dénient toute influence. Il est rationnel d'admettre que ce n'est pas tant à l'introduction dans l'organisme de substances susceptibles de fournir matières aux sables, graviers et calculs qui détermine l'apparition de ceux-ci, que la manière dont le sujet peut les utiliser, les consomme ou les élimine. Cette restriction faite, il faut admettre qu'un régime alimentaire trop riche en phosphate, en sels de chaux, peut favoriser l'éclosion de la lithiase ou l'accroissement de calculs déjà existants.

— La gravelle phosphatique primitive est-elle héréditaire?

Nous manquons de documents sur ce point, mais son alternance avec la gravelle urique chez certains sujets ne rend pas inadmissible le rôle de l'hérédité dans sa production.

Mais beaucoup plus intéressante est l'étude des causes prochaines de la maladie qui fait l'objet des pages suivantes :

II. — CAUSES PROCHAINES

C'est encore un problème assez obscur de la pathologie générale.

Schématiquement, il se présente de la façon suivante :

L'urine est la principale voie d'élimination des phosphates de l'économie.

Ces derniers se trouvent dans le milieu sanguin normalement alcalin, sous une forme telle qu'ils ne se précipitent pas.

Mais le rein les transforme, de manière à les éliminer dissous dans une urine normalement acide.

Que l'acidité de l'urine vienne à diminuer ou à faire place à l'alcalinité d'une façon permanente et les phosphates urinaires (sels monométalliques, bi-acides), contrairement aux phosphates sanguins (bimétalliques, monoacides) vont se précipiter.

En définitive, quelles seront les causes de l'alcalinité urinaire prolongée?

Sous quelles influences les sols phosphatiques précipités formeront-ils du sable et des calculs?

Tels sont les différents points qu'il nous faut chercher à élucider.

CYCLE DES PHOSPHATES, DU CALCIUM ET DE LA MAGNÉSIE DANS L'ORGANISME

Les phosphates proviennent en partie : des globules rouges, des muscles et surtout des phosphates préformés, apportés, pour la plus grande partie, par les aliments végétaux. Ce sont les phosphates alcalins unis aux bases alcalines (potasse, soude); le reste sort des protéides phosphorés et des lécithines. Ce sont les phosphates terreux, unis aux bases terreuses (chaux et magnésie).

L'urine est la principale voie d'élimination des phosphates. Les 2/3 de la quantité totale excrétée passent,

en effet, par les reins, et le 1/3 seulement emprunte la voie intestinale. Mais cette dernière fraction grandit quand la richesse des aliments en chaux augmente; elle diminue à mesure que la quantité des acides venus du dehors ou formés dans l'organisme est plus grande. C'est pourquoi la voie d'excrétion prépondérante des phosphates est le rein avec le régime animal, et l'intestin avec le régime végétal.

Voici un certain nombre de preuves de cette proposition citées d'après Magnus Lévy. Les aliments animaux donnent une cendre acide. En outre, les aliments animaux sont pauvres en chaux, alors que les aliments végétaux sont riches en chaux. Corrélativement, on observe les répartitions suivantes de l'acide phosphorique entre l'urine et les excréments chez le carnivore, chez l'homme omnivore et chez l'herbivore.

Sur 100 parties de P^2O^5 ingérées
On en trouve :

	Dans l'urine	Dans les fèces
Chez le chien (nourri à la viande)	92	8
Chez l'homme	60-75.8	27-39
Chez l'herbivore	0,4-1,7	81-101

On verra que lorsque l'acide phosphorique fécal est ainsi augmenté aux dépens de celui des urines, la chaux et la magnésie le sont aussi.

Certains aliments, comme la viande, le bouillon, le pain, les céréales contiennent toutes sortes de composés phosphorés variés. D'autres sont riches en lécithines, par exemple les légumes secs, la cervelle, le jaune d'œuf. Quelques-uns enfin, comme la chair des jeunes animaux, les ris, les cervelles, les légumes secs contiennent à la fois des lécithines et des nucléines.

Chaque litre de lait de vache apporte environ 2 gr. de P^2O^5; il ne faut donc pas être surpris d'en trouver

plus que les quantités habituelles dans l'usine d'un sujet mis au régime lacté.

D'ordinaire, l'urine élimine de 18.5 à 38.5 de phosphates (en anhydride phosphorique) en 24 h. Quand elle en contient beaucoup plus, il ne faut point prononcer tout de suite le mot de phosphaturie, mais rechercher s'il n'y a pas eu ingestion d'aliments riches en phosphore.

On doit savoir que la courbe des éliminations phosphorées est en général parallèle à celle indiquant la richesse en phosphore des apports alimentaires.

Il serait donc vain de tirer des conclusions d'un dosage des phosphates urinaires, quand on ne connaît pas la nature de l'alimentation. Les chiffres de l'excrétion urinaire, considérés en eux-mêmes n'ont aucune valeur absolue, pas même leurs rapports entre eux. Mais ce qu'il importe de faire, c'est la comparaison entre les ingesta et les excreta. (M. Labbé et H. Labbé.)

Toutefois, on peut, dans certaines conditions, attribuer aux phosphates urinaires une origine endogène indépendante de l'alimentation. Pendant le jeûne absolu, l'urine continue à éliminer de l'acide phosphorique qui provient en partie des nucléo protéides détruits, en partie des os. (Munk.)

Si cet acide phosphorique provenait, en effet, uniquement des tissus consommés par le jeûne (muscles, glandes, etc.), le rapport de l'azote à l'acide phosphorique devrait, dans l'urine, être égal à 6.6 : 1. En réalité, ce quotient N : P^2O5 prend des valeurs comprises entre 3.8 : 1 et 5.68 : 1, ce qui indique qu'un autre tissu, non azoté, fournit aussi de l'acide phosphorique. Munk a établi que c'est le tissu osseux qui, atteint par le jeûne, cède aussi de l'acide phosphorique (avec de la chaux).

Mais quelle que soit l'intensité de la désassimilation, on doit retenir que la part des éliminations phos-

phorées qui en résulte est relativement minime. Chez un sujet sain, elle ne dépasse pas 0,030 milligrammes de P^2O5 par kilog. de poids en 24 heures (Teissier). Et même dans les affections cachectisantes, si l'on tient compte de l'alimentation souvent très riche en phosphore à laquelle sont soumis les malades, on voit que leur déchéance physique n'entre que pour une très faible part dans l'excrétion phosphatée constatée.

Le calcium joue un rôle important dans l'organisme puisque, à l'état de combinaisons salines insolubles (phosphates, carbonates, fluorures, etc.), il assure une rigidité suffisante au squelette, et qu'à l'état de combinaisons solubles il concourt, dans le sang et dans les tissus, à entretenir et régulariser de nombreuses fonctions organiques.

Le calcium des os représente 95 à 98 p. 100 du calcium présent dans l'organisme. Le reste, environ 15 grammes pour un adulte de poids moyen, se répartit d'une façon assez inégale entre les divers tissus : le plus riche est l'aorte, et, par contre, les hématies, et surtout la graisse, s'en montrent presque totalement dépourvues.

Le sang circulant contient le calcium sous trois états :

1° Le calcium uni entièrement aux albumines, décelé par sa résistance à l'ultrafiltration ;

2° Le reste est en combinaisons salines telles que : bicarbonates, phosphates, etc., mais se trouve :

a) Soit à l'état ionisé, qu'on peut mesurer par la formule de Rona et Takahashi ;

b) Soit à l'état de sels en sursaturation maintenus en solution par l'abondance des colloïdes du plasma. Cette dernière appellation a été choisie, faute de mieux, par Rona, pour désigner le calcium correspondant à la différence entre le calcium total trouvé dans le sang et la somme des deux premières fractions.

L'urine n'est pour le calcium qu'une voie d'élimination d'importance secondaire. C'est surtout l'intestin qui excrète cette base (60 à 99 pour 100 de l'élimination calcique totale.).

La présence de beaucoup de phosphates dans les aliments conduit plus de chaux vers les fèces et moins vers l'urine. L'introduction dans l'organisme ou la production par les tissus de beaucoup d'acides amène un effet inverse. C'est pourquoi, comme pour l'acide phosphorique, le régime animal augmente la quantité de la chaux urinaire aux dépens de la chaux fécale, tandis que le régime végétal produit l'effet inverse.

Pendant le jeûne, la hausse de la chaux urinaire, comme celle de l'acide phosphorique, tient à la fonte du tissu osseux.

La magnésie présente dans son élimination des variations de même sens que le calcium avec cette différence que la fraction éliminée par l'urine, tout en restant toujours inférieure à celle des excréments, est plus forte pour la chaux.

Ces données nous permettent de comparer les éliminations urinaires de l'acide phosphorique et de la chaux. A l'état normal, la chaux urinaire ne représente que le 1/12 de l'acide phosphorique éliminé, si bien que, lorsque la chaux arrive à représenter le 1/8, le 1/5 ou même le 1/4 des déperditions phosphatées, il y aura une véritable calciurie.

Par ailleurs, ainsi que le prouvent les recherches de L. Lescœur et Mlle L. Moquet, grâce à leur combinaison avec l'acide phosphorique, les métaux alcalino-terreux tendent à s'éliminer par le rein ou par l'intestin, suivant que l'organisme modifie sa réaction dans le sens de l'alcalinité ou de l'acidité; l'élimination magnésienne offrant des variations d'amplitude plus marquées que l'élimination calcique.

CONDITIONS DE PRÉCIPITATION DES PHOSPHATES URINAIRES

Etudions maintenant les conditions dans lesquelles vont se précipiter les phosphates au sein de l'urine pour constituer la gravelle ou la lithiase phosphatique.

Des quatre phosphates neutres ou alcalins qui entrent dans la composition normale de l'urine, deux seulement sont susceptibles de s'y précipiter : ce sont les phosphates terreux de chaux et de magnésie. Ces deux phosphates s'associent souvent dans les sédiments urinaires et le dernier, s'unissant en plus à l'ammoniaque, y figure presque toujours à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien.

(Au contraire des précédents, signalons le phosphate acide de chaux qui se dépose dans les urines hyperacides et se rencontrent plus particulièrement dans les urines de certains lithiasiques urique ou oxalique.)

Les phosphates neutres ou alcalins ne peuvent se précipiter que dans une urine alcaline.

Dans quelles conditions l'urine devient-elle alcaline?

Il faut distinguer deux cas :

a) Ou bien l'alcalinité est due à une fermentation ammoniacale de l'urine dans les voies urinaires, et elle donne lieu à la lithiase phosphatique secondaire. La pathogénie est simple.

b) Ou bien, en cas de lithiase primitive, cette alcalinité relève d'un trouble nutritif général. Nous envisagerons d'abord cette seconde éventualité.

a) *Lithiase primitive*

C'est à la suite des études chimiques de Prout, des observations cliniques de Bence-Jones, de Le Roy d'Etiolles, de Debout d'Estrées, etc., que l'on en vint à admettre avec Bouchard l'existence des lithiases dys-

trophiques alcalines constituées par la précipitation et l'agglomération dans les voies urinaires, soit des phosphates, soit beaucoup plus exceptionnellement des carbonates à la faveur de l'excès d'alcalinité du sang et partant des urines sécrétées.

La lithiase diathésique phosphatique ne pouvait plus être attribuée, ainsi que le croyait Rayer, à l'existence d'une néphrite interstitielle hyperplasique dans laquelle l'urine serait sécrétée à l'état neutre ou alcalin; elle relèverait essentiellement d'un excès d'alcalinité du sang engendré par certains troubles nutritifs dus à des maladies générales encore mal connues. Sous leur influence, on voit les sels de soude et de potasse contenus en trop grande abondance dans le sang passer dans les urines sous forme de phosphate et de carbonate. C'est ainsi que la pathogénie de la gravelle phosphatique primitive est expliquée par Le Roy d'Etiolles chez les individus débiles. Suivant Debout d'Estrées, certains sujets surmenés dans un milieu confiné ou dans les pays tropicaux brûleraient dans leur organisme, au contraire des graveleux uriques, les matières organiques, et laisseraient pour déchets les matières minérales. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Dès 1854, Neubauer s'exprimait ainsi : « La cause doit être cherchée dans la constitution du sang. Dans les circonstances ordinaires, une urine acide est secrétée au dépens d'un sang alcalin. Les reins, c'est-à-dire les cellules secrétantes de ceux-ci, doivent, par conséquent, avoir la propriété de séparer du sang alcalin des sels acides ou de les produire aux dépens de ce liquide et de les faire passer dans l'urine, mais si le sang est excessivement alcalin, l'urine formée aux dépens de ce liquide n'est pas en général plus acide, mais neutre ou alcaline.

« Certains phénomènes organiques, résultats de la métamorphose secondaire de la matière, exercent probablement une influence sur la réaction de l'urine, en

modifiant l'alcalinité du sang. La nature de ces phénomènes est encore très obscure... mais on peut désigner comme exerçant une influence probable les arrêts partiels de la métamorphose des muscles et les affaiblissements du système nerveux. »

La conception pathogénique de Bouchard pour expliquer la soustraction des sels calcaires du squelette ou leur défaut de fixation par les ostéoblastes dans le rachitisme, l'ostéomalacie gravidique et sénile, permet d'interpréter d'une façon plus précise la genèse de la lithiase phosphatique diathésique.

Pour cet auteur, il se produirait dans ces diverses maladies, soit du fait des cellules de la moëlle osseuse, soit du fait d'autres éléments de l'organisme, des acides, spécialement de l'acide lactique, qui dissoudrait le phosphate de chaux des os déjà développés et s'opposerait à sa fixation sur le squelette en évolution. Dans le rachitisme, outre cette dystrophie acide, il existe une autre cause qui concourt puissamment à augmenter la proportion des acides organiques. Chez l'enfant rachitique, en effet, l'acide lactique qui prédomine toujours dans le tube digestif, par suite d'un état morbide précédant les manifestations osseuses, s'introduit dans l'organisme, puisqu'il est presque constamment retrouvé dans les urines.

Etant donné la fréquence des affections gastro-intestinales dans les pays chauds, il n'est pas irrationnel de supposer que les fermentations pathologiques du tube digestif puissent donner naissance à des acides qui, pénétrant dans l'économie, en dissoudraient les phosphates pour les déverser en abondance dans l'urine.

Ne peut-on pas aussi supposer qu'après la guérison de l'affection gastro-intestinale il subsiste dans les cellules de l'organisme, n'ayant pu à un moment donné détruire la quantité trop grande d'acide qui leur était livrée, un état d'impuissance à oxyder désormais les acides organiques et qu'il se crée ainsi une « habi-

tude vicieuse du mouvement nutritif », une diathèse acquise.

Voici maintenant les données plus récentes sur l'étude des réactions normales et pathologiques des milieux organiques nous permettant d'envisager la solution du problème.

Réaction normale de l'urine

Avec l'alimentation mixte ordinaire, l'urine des 24 heures est normalement acide chez l'homme. D'ailleurs, quand on dose dans ce liquide la totalité des acides urinaires (HCl. SO^4H^2 PO^4H^3) et celle des bases (K^2O, Na^2O, CaO MgO, NH^4), on trouve par le calcul que le total des acides dépasse ce qui est nécessaire pour neutraliser le total des bases. (Stadelmann.)

Il ressort des déterminations de Henderson et Spiro que le sang contient presque tous ses phosphates à l'état de sels bimétalliques (et monoacides) P O M^2H, tandis que dans l'urine d'acidité moyenne, les 94 centièmes des phosphates sont, au contraire, à l'état de sels monométalliques (et biacides) PO MH^2, lesquels représentent justement le facteur principal de l'acidité urinaire.

Grâce à la sécrétion d'une urine acide par le rein, l'organisme a donc évité de perdre par l'urine presque la moitié de l'alcali, qui, dans le sang, était combiné à l'acide phosphorique.

Pareillement, l'acide urique circule dans le sang sous forme d'utrate acide de sodium, tandis que dans l'urine d'acidité moyenne, les 37 centièmes de cet acide sont à l'état libre. Enfin, la totalité de l'acide carbonique de l'urine est à l'état de liberté. Seul l'acide sulfurique s'en va entièrement saturé par des bases (à l'exception cependant de la fraction des étherosulfates, où la moitié de la base est économisée).

Ce travail spécial, par lequel le rein soutire au

sang une urine acide, constitue donc un mécanisme qui diminue la perte quotidienne des bases alcalines imposée à l'organisme. (Henderson et Spiro.)

Mesure de l'acidité urinaire

La recherche de l'acidité au papier de Tournesol prête à bien des erreurs ainsi que les indicateurs divers phénolphtaléine, méthyl-orange, hélianthine, etc., etc.

Dans ces conditions, on peut finalement, par une saturation progressive et directe, arriver à un changement de virage plus ou moins net de l'indicateur employé. Le point ainsi déterminé est le point de saturation apparente. On détermine de la sorte l'acidité apparente qui, en somme, ne présente que peu d'intérêt.

Au contraire, l'acidité réelle ou absolue, l'acidité potentielle recherchées par les méthodes titrimétriques sont des notions de beaucoup plus grande valeur.

Aujourd'hui, enfin, parallèlement à ces différentes méthodes et en comparaison avec elle, est déterminée l'acidité actuelle de l'urine.

L'acidité actuelle d'un milieu représente l'acidité d'une humeur saisie à un instant donné, ce qui permet de vérifier l'état d'équilibre acido-basique de la solution. On mesure sa concentration en ions H +.

La seule mesure du pH permet déjà de répondre aux deux questions suivantes : 1° évaluation exacte de l'acidité du milieu; 2° pour chacun des acides reconnus comme constituants de cette acidité, détermination de la fraction de cet acide qui est libre et de celle qui est salifiée.

En outre, comme l'a montré Ch.-O. Guillaumin dans un mémoire présenté à la Société de Chimie Biologique en novembre 1923, la mesure du pH urinaire, combiné avec certaines données physico-chimiques, no-

tamment avec la constante de dissociation des acides, permet d'obtenir de multiples renseignements sur la nature, la force des divers acides urinaires et la part qu'apporte chacun d'eux à l'acidité urinaire globale, selon les diverses concentrations ioniques.

En terminologie courante :

pH 7 = neutralité ;
pH > 7 = alcalinité ;
pH < 7 = acidité.

Or, le pH normal des urines est d'environ pH = 6. Pour que la précipitation du phosphate de chaux puisse apparaître dans les urines, il faut que pH s'élève. Ce n'est qu'à partir de pH = 6.3 que les cristaux de phosphate bicalcique se précipitent, et à partir de pH = 6,6 que le phosphate tricalcique amorphe peut apparaître.

Le phosphate ammoniaco-magnésien commence à se précipiter à pH = 6.6.

Le carbonate de calcium ne semble apparaître que dans les urines nettement alcalines, vers pH = 8, et presque toujours à la suite de la fermentation ammoniacale ou après un traitement bicarbonaté intense.

La mesure du pH sanguin par la voie électrométrique ou par chromoscopie donne chez un individu normal un pH variant de 7.33 à 7.40 (à 38').

On voit donc que chez l'individu normal le sang est alcalin, l'urine est acide, et que le rein sécrétant une urine acide maintient le taux de l'acide carbonique combiné aux bases de l'organisme, ou plus simplement maintient le taux de la réserve alcaline.

Dans une récente communication à la Société de Thérapeutique de Paris, R. Glénard a montré, après les expériences du professeur P. Carnot et de Mme Gruzervska, le rôle du foie dans l'équilibre acido-base. Cet organe semble contenir une réserve d'ions alcalins destinés à amortir les changements du pH sanguin pouvant provenir des voies digestives.

Facteurs généraux entraînant l'alcalinité urinaire

Quelles vont être les causes générales suceptibles de modifier la réaction de l'urine d'une façon transitoire ou permanente?

La réaction de l'urine est dans une dépendance étroite vis-à-vis de l'*alimentation*. L'urine des herbivores est alcaline, celle des carnivores est acide. Chez l'homme recevant l'alimentation mixte ordinaire, l'urine des 24 heures est toujours acide; elle devient moins acide, neutre ou même alcaline à mesure que l'on fait prédominer davantage, dans la ration, les végétaux et surtout les fruits acides. Notons que dans ce qui précède, il s'agit toujours de la réaction au sens habituel du mot, c'est-à-dire prise au papier de Tournesol.

L'explication de ces faits est la suivante. La désassimilation des aliments fournit des quantités importantes d'acides, et notamment des acides sulfurique et phosphorique contre l'action nuisible desquels l'organisme doit être protégé. Les herbivores saturent ces acides, grâce à un apport surabondant de matériaux alcalins (car les aliments végétaux donnent une cendre alcaline). Donc, leur urine se trouve constamment alcaline. Au contraire, les aliments d'origine animale laissent une cendre acide, ce qui signifie que les acides produits par la destruction de ces aliments l'emportent sur les bases disponibles. Aussi, voit-on les organismes des carnivores compléter leur défense contre l'action nuisible de ces acides par une production d'ammoniaque. Mais cette nautralisation n'est pas complète, et l'urine est acide.

Chez l'homme carnivore, l'urine des 24 heures est acide, mais une ingestion plus abondante de végétaux fait qu'à l'ammoniaque produit par l'organisme s'ajoutent les alcalis fixes fournis par les végétaux; d'où abaissement de l'acidité urinaire. La réaction devient même neutre ou alcaline si la ration apporte une

grande quantité de fruits acides, tels que pommes, cerises, groseilles, etc... ou des pommes de terre, qui contiennent en abondance ces sels organiques à bases alcalines que la combustion ramène à l'état de carbonates de ces alcalis. De plus, les rations, dont une fraction importante est constituée par les aliments végétaux en question sont nécessairement moins riches en protéiques que les rations à type carné. Elles fournissent donc peu d'acide sulfurique et phosphorique; l'acidité de l'urine est donc abaissée pour deux raisons : plus de substances basiques disponibles et moins d'acides à neutraliser.

Toutefois, les céréales, donc le pain, et les légumineuses dont nous consommons les graines, c'est-à-dire des organes riches en albumines et en protéides phosphorés donnent chez l'homme, comme la viande, une urine acide. (Bunge.)

L'acidité de l'urine est très variable aux différentes heures de la journée et des portions isolées peuvent être neutres ou même alcalines. Ces variations traduisent surtout l'influence des repas sur la sécrétion acide de l'estomac. Cinq à six heures après les repas abondants — surtout les repas riches en viandes — trois heures environ après les repas plus petits, l'acidité de l'urine présente une baisse considérable et peut même être remplacée par une réaction alcaline au tournesol (Bence-Jones.). Souvent l'urine est alors troublée par un précipité de phosphate tricalcique. Puis l'acidité urinaire se relève, parce que l'action inverse de la sécrétion des sucs alcalins de l'intestin se fait sentir.

Les chlorures (du sang) sont la source de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Quel que soit le mécanisme de cette sécrétion, elle peut être représentée, au point de vue qui nous occupe, par l'équation $Nacl + H^2o = Hcl + NaOH$. Mais pendant tout le temps que Hcl reste occupé dans l'estomac à accomplir

son travail pepsique, la soude restante augmente d'autant le capital de substances basiques du sang et la quantité d'acides dont l'organisme doit se débarrasser par la voie rénale est diminuée d'autant. Lorsqu'ensuite le sang fait, du côté de l'intestin, les frais des sécrétions alcalines nécessaires pour neutraliser le chyme stomaccal acide et pour créer le milieu nécessaire au travail pancréatique, le phénomène inverse se produit, et l'acidité urinaire augmente.

Ce qui démontre que les choses se passent bien ainsi, c'est que si le suc gastrique, au lieu d'être résorbé plus bas, est éliminé au dehors par des vomissements ou des lavages d'estomac, le relèvement de l'acidité ne se produit plus : l'urine est alors faiblement acide et peut même rester constamment alcaline.

Comme Bence-Jones, mais avec plus de précision, Fiske constate chez l'individu normal et après le repas, une « vague alcaline », représentée par une élévation du pH urinaire allant de 0,4 à 2,0 et même plus, suivant l'importance et la composition du repas, comme la qualité de la sécrétion gastrique du sujet.

Fontaine, plus récemment, a noté le même abaissement du pH urinaire post-cibum, comme l'invariabilité de celui-ci chez les sujets à suc gastrique achlorhydrique, ou soumis au régime déchloruré qui amène la même perversion de la sécrétion gastrique, ainsi que Frouin l'a exposé.

La suppression d'un repas ne supprime pas l'ascension du pH urinaire qui suit la faim. (Amiot, Watson.)

La teneur de l'organisme en chlorures ou en bromures (Falck, Gruber), la nature des aliments absorbés, les sécrétions réflexes qu'ils provoquent (Pawlow et son école) sont suceptibles de retentir sur l'acidité urinaire.

Mais ce que nous constatons dans l'urine est la résultante de plusieurs facteurs et entre autres de l'ac-

tivité pulmonaire, influencée, elle aussi, par les repas (G. Endres, Cohen et Dodds) et par l'état de veille. On sait que les échanges respiratoires du sommeil sont, à 15 p. 100 près, ceux du métabalisme basal, tandis que l'activité musculaire habituelle de l'état de veille détermine une action alcalosante du poumon.

Pour toutes ces raisons, le pH urinaire normal, dans les conditions habituelles d'existence, croît depuis le réveil jusqu'à un moment plus ou moins variable situé trois ou quatre heures après le début du sommeil. Après quoi il se fait une chute.

Dans le domaine pathologique, l'influence des repas sur l'acidité urinaire n'est pas moins intéressante à suivre. Ainsi la baisse de l'acidité urinaire, quelques heures après le repas, est très forte et même aboutit fréquemment à l'alcalinité (au tournesol) quand il y a sécrétion exagérée de suc gastrique ou production d'un suc très acide (Gley et Lambling) et lorsque cette hyperacidité gastrique est associée à une insuffisance motrice très prononcée l'alcalinité est de règle (Klemperer). Au contraire dans l'hypoacidité gastrique (gastrites, achylie, cancer) la baisse de l'acidité urinaire après les repas est médiocre ou même fait défaut.

On conçoit donc que les *affections gastriques*, en particulier les dyspepsies hypersthéniques et hyperchlorhydriques, puissent prédisposer à la lithiase phosphatique, en donnant lieu à une alcalinité prolongée des urines.

Nous avons vu que le régime alimentaire pouvait modifier la réaction urinaire. Il en est de même et à plus forte raison des *médications alcalines :*

Bicarbonate de soude, carbonate de chaux.

Eaux minérales de Vichy, Pougues, Vals, etc.

Bouchardat incrimine déjà l'action du bicarbonate de soude. Le Dentu, l'ingestion exagérée de sels de chaux.

Sochansky publie un travail sur « les conditions de l'acidité urinaire après administration de substances alcalines ».

Desgrez et Bierry font une communication à l'Académie des Sciences sur « l'action de l'eau de Vichy sur la réaction urinaire ».

D'ailleurs les médicaments alcalins doivent être absorbés à doses extrêmement variables, suivant les individus, pour produire les mêmes effets sur la réaction urinaire.

Le carbonate de chaux diminue l'acidité urinaire sans toutefois rendre l'urine alcaline. De plus, même pris à fortes doses, il n'est pour ainsi dire pas éliminé par le rein. La chaux est éliminée par l'intestin, mais combinée à l'acide poshphorique, dont la quantité dans l'urine est de ce fait notablement diminuée.

Au contraire, le bicarbnoate de soude et partant les eaux alcalines à type Vichy peuvent rendre l'urine franchement alcaline et favoriser ainsi la précipitation des phosphates dans les voies urinaires.

L'urine devient encore alcaline quand il y a résorption d'épanchements (liquides d'ascite par exemple) à réaction alcaline.

Signalons le rôle considérable du *système nerveux* dans la sélection des molécules acides ou alcalines qu'effectue le rein aux dépens des molécules du sang circulant. M. P. Weil et Ch.-O. Guillaumin l'ont mis en valeur il y a peu de temps encore.

A l'occasion de fatigues, d'émotions, de contrariétés chez des sujets névropathes ou surmenés, on constate une hypoacidité urinaire.

Gilles de la Tourette et Cathelineau, Lépine et Jacquien avaient signalé des décharges phosphaturiques terreuses à la suite de crises nerveuses. Et nous verrons que ces phosphaturies qui ne sont que des calciuries relèvent essentiellement de l'alcalinité du milieu urinaire.

Le travail intellectuel intensif peut enfin amener une chute de l'acidité des urines.

Il en est de même des crises gastriques du tabes, des coliques saturnines, des crises cœlialgiques des oxalémiques ou des porteurs d'aortite abdominale.

Laignel-Lavastine et R. Cornélius donnent à la Société de Biologie, en 1924, les résultats d'une étude qui concernent le pH urinaire et les acides organiques de l'urine chez les anxieux et les déprimés.

Ces auteurs ont montré que le taux des acides organiques se montrait particulièrement élevé, et qu'en regard la mesure du pH prouvait une hypoacidité ou une alcalinité urinaire correspondant vraisemblablement à une alcalose sanguine parallèle.

Il semble prouvé également, à l'heure actuelle, que chez les épileptiques il existe une coïncidence très fréquente sans être absolument constante entre les poussées d'hyperalcalose et l'apparition des crises; que les facteurs qui augmentent cette alcalose renforcent l'aptitude à réaliser ces crises, et que les facteurs qui la diminuent constituent, au contraire, des conditions défavorables à leur apparition. (Tinel, Westphal et Valence.)

Conséquences de l'alcalinité urinaire

Pour l'une des causes précédemment établies ou pour plusieurs d'entre elles associées, l'urine devient alcaline, ou mieux est sécrétée par le rein, alcaline ou hypoacide.

a) Les sels phosphatiques qu'elle contient vont se précipiter et donneront lieu à la *lactescence urinaire*, qui est le plus souvent une pseudo-phosphaturie (Gouraud), ou une calciurie, et plus rarement une phosphaturie vraie.

Toutes les urines lactescentes, troubles à l'émission, sans être purulentes, sont hypoacides ou alcalines.

b) En revanche, toutes les urines hypoacides ne sont pas troubles, comme nous allons le montrer.

C'est dans ces urines alcalines ou hypoacides, qu'elles soient troubles ou claires à l'émission, que se produiront les concrétions phosphatiques.

— *Lactescence urinaire.*

Pratiquement, on peut prendre ce terme comme synonyme de pseudo-phosphaturie, phosphaturie terreuse ou calciurie.

Comme Gouraud, après Robin, l'a bien montré dans sa thèse, il existe une phosphaturie vraie, fonction du phosphore désassimilé, qui est mesurée par une augmentation du rapport de l'acide phosphorique à l'azote de l'urée et à l'azote total. De 1/10, il passe par exemple à 1/7 de l'excrétion uréique ou à 1/4 de l'azote total.

Cette phosphaturie réelle est produite surtout selon Gouraud dans la dyspepsie avec hyperchlorhydrie, dans la tuberculose, dans les formes graves du diabète dans les grandes neurasthénies qui, au dire de Gouraud, en sont cause le plus fréquemment. Il distingue enfin des phosphaturies essentielles.

A côté de la phosphaturie réelle qui peut réaliser le syndrome du diabète phosphaturique (Teissier) ou être associée à la glycosurie, à l'oxalurie, à l'albuminurie; qui peut aussi être transitoire, comme dans les pyrexies infectieuses, il faut faire une large place aux pseudo-phosphaturies.

En pareil cas, c'est le rapport de l'acide phosphorique à la chaux qui augmentera. Alors que normalement il est de 1/12, il deviendra 1/8, 1/5, 1/4. Il y aura véritable calciurie.

Cette dernière éventualité est de beaucoup la plus fréquente en clinique. Elle sera réalisée chaque fois qu'à l'hypoacidité des urines s'ajoutera une exagération de leur teneur en calcium.

Tandis que dans la vraie phosphaturie le maximum l'élimination phosphorée est nocturne, dans la calciurie il aura lieu surtout pendant les périodes digestives (qui, on le sait, abaissent l'acidité urinaire.)

L'opalescence, le trouble des urines peuvent être plus ou moins marqués. Abandonnées à elles-mêmes, elles déposeront, sous l'effet du refroidissement, dans le fond du bocal; la partie supérieure se clarifiera. Dans quelques cas, une croûte de surface à reflets irisés se forme. Elle est due à des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Si l'on ajoute de l'acide acétique à ces urines troubles, on les voit devenir claires .La précipitation des phosphates disparaît.

La production d'une calciurie peut être favorisée dans une certaine mesure par des troubles du métabalisme calcique, comme dans la tuberculose, le rachitisme, la grossesse, l'ostéomalacie, la carie dentaire.

L'ingestion en excès de phosphate de chaux peut aussi déterminer un excès de chaux urinaire susceptible de se déposer dans le bassinet ou la vessie à la faveur de l'alcalinité du milieu. Rappelons à ce propos les observations publiées par Arnozan et par Cathelin.

Toutefois, quelle que soit l'abondance des matériaux apportés par la voie sanguine au niveau du rein il n'y a précipitation que si le milieu est alcalin.

Et nous pouvons conclure que si la calciurie mérite d'être étudiée dans un travail sur la lithiase phosphatique, car elle accompagne presque toujours celle-ci, il ne faut pas, ainsi que Motz l'a noté avec insistance au Congrès de Londres en 1911, en faire une cause des concrétions phosphatiques primitives.

— *Urines hypoacides claires.*

Toutes les urines hypoacides ne sont pas troubles.

La calciurie peut être même très atténuée chez quel-

ques lithiasiques phosphatiques qui retiennent leurs phosphates dans le bassinet par exemple.

Chez certains sujets, on observe le phénomène suivant :

Les urines, claires, sont chauffées en vue de la recherche de l'albumine. Un louche se produit. On acidifie avec de l'acide acétique. Le louche produit par les phosphates et les carbonates disparaît en même temps que se dégagent des bulles d'acide carbonique.

C'est à ce phénomène que Martinet donne le nom de carbophosphaturie. Et on l'observe dans trois circonstances, spécialement chez les insuffisants respiratoires avec anoxhémie (individus hyperagotoniques), qui ont un excès de gaz carbonique dans le sang, chez les gastriques hyperacides (eux aussi hyperagotoniques) et chez les individus à urines hypoacides.

« Dans tous les cas, dit Martinet, il n'y a pas phosphaturie ni calciurie vraies, mais rétention et précipitation des sels de chaux au niveau des articulations des vaisseaux, etc. Les sujets s'encrassent. La carbophosphaturie est presqu'une phosphaturie par regorgement. Ces faits correspondent à la « phosphypostase » de Bouchardat à la « diathèse alcaline » de Joulie.

« Il y a tendance à l'alcalose de l'organisme plus ou moins complètement corrigée par la rétention carbonique et acide corrélative, et de ce fait instabilité suspensoïde et tendance à la précipitation intra-organique des alcalino-terreux ou à leur élimination urinaire ou aux deux processus plus ou moins conjugués ou alternés, suivant précisément que cette viciation humorale s'accompagne ou non d'oscillations parallèles ou contraires des sécrétions gastiques et de l'élimination urinaire. »

Nous venons de voir les facteurs généraux entraînant l'augmentation du pH urinaire et les conséquences de ce fait dans la genèse des concrétions phosphatiques primitives.

Nous serons plus brefs sur les causes de l'alcalimite de l'urine dans les lithiases dites secondaires.

B. LITHIASE SECONDAIRE

L'urine est alcaline par suite de l'infection et de la stagnation. Il se produit une fermentation qui entraîne le changement de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Le phosphate de magnésie de l'urine sécrétée par le rein s'empare de l'ammoniaque pour devenir le phosphate ammoniaco-magnésien insoluble qui dès lors se dépose en même temps que le Co^2 libéré se combine à la chaux pour former le carbonate de chaux insoluble dans un milieu alcalin.

Notons une autre cause locale d'acalinité du milieu urinaire. C'est le refoulement de liquide prostatique alcalin dans la vessie : la prostatorrhée endovésicale signalée par Campani.

Elle donne lieu à une variété de calciurie : la phosphaturie des adolescents (Sendsner).

III. — LITHOGENIE

Nous savons maintenant comment se produit l'alcalinité des urines nécessaire à la précipitation des phosphates. Mais comment expliquer la formation des graviers ou des calculs proprement dits dans ce milieu propice à leur formation?

Distinguons encore lithiase secondaire et lithiase primitive.

A LITHIASE PRIMITIVE

Nous passons sur les théories antiques pour rappeler les hypothèses émises à des époques plus rapprochées de la nôtre et celles aujourd'hui admises.

Prout, Thénard, Berzélius, et après eux Galey, puis Gaudin supposèrent que les concrétions calculeuses se formaient par suite d'une sursaturation du milieu uri-

naire par les matières susceptibles de se conglomérer. Nous savons que la sursaturation favorise en partie la lithogénie mais ne la réalise pas.

Civiale disait que « le mucus des voies urinaires, comme un mélange collant et agglutinant, rapproche, réunit et resserre les particules acides aux salines, dont les parties concrétées des calculs sont principalement formées. » (Théorie du ciment.)

Pour Robin, l'adhésion des cristaux se fait par juxtaposition immédiate. (Théorie de la juxtaposition.)

Galippe, Kuhne et Waldeyer pensaient que le calcul se formaient autour d'un centre microbien.

Roy, dans sa thèse de 1898 sur « la gravelle phosphatique primitive », rappelle les conclusions données par Lavaux au Congrès de chirurgie en 1895, qui soutenait l'existence incontestable d'une lithiase phosphatique primitive et en apportait deux observations. Il s'agissait de malades, nerveux, impressionnables, dyspeptiques; chez l'un, pas de phosphaturie, du moins constante.

Pour Lavaux, fallait-il rapporter les concrétions phosphatiques à l'agglomération des phosphates autour d'un noyau de substance organique résultant d'une altération des voies urinaires ou du rein. (Ultzmann, 1875 — Ebstein, 1884) ?

Quelles seraient les causes de ces altérations? Un trouble de nutrition générale, ou mieux l'infection. Le rein, plus ou moins prédisposé individuellement, serait atteint indirectement par des poisons microbiens solubles.

Et les autres conclusions de Roy sont que :

a) Il n'est pas prouvé que l'abus des alcalins puisse seul produire la gravelle phosphatique primitive;

b) Une prédisposition toute spéciale et deux ordres de causes semblent présider à la formation des graviers et des calculs phosphatiques dans les reins et les voies urinaires :

1° Ce sont d'abord les causes qui troublent profondément les fonctions du système nerveux ;

2° Ensuite, une intoxication d'origine intestinale ou qui est la conséquence d'une infection générale. C'est l'élimination par l'urine d'une certaine quantité de toxines d'origine microbienne.

Les analyses d'Ebstein et de Payen, les expérimentations de Chantemesse et Widal n'ont pas permis de confirmer cette théorie microbienne qui est d'ailleurs formellement contredite par la clinique.

Par contre, l'expérimentation avec l'ingestion d'oxamide a permis à Ebstein, Nicolaïer, Tuffier, Legueu, d'étudier les divers temps de la production des calculs du rein.

Ces auteurs ont montré que l'excès d'acide urique est un véritable poison pour le parenchyme rénal. Sous son influence, les cellules se gonflent, deviennent troubles et desquament. Elles constituent un noyau organique qu'Ebstein avait toujours trouvé au centre du calcul. C'est ce que Meckel avait décrit sous le nom de catarrhe lithogène. Albarran a repris l'étude de ces lésions qu'il a dénommé néphrite diathésique pour les différencier de celles occasionnées par le calcul une fois formé. Dans le rein toujours congestionné, on trouve des cristaux en forme d'aiguilles qui siègent dans le tissu interstitiel, dans l'intérieur des tubes et proviennent du sang et de l'urine.

Indépendamment de leur toxicité, par suite de leur forme, ils traumatisent les cellules si délicates des tubes rénaux. Une fois constituées, ces concrétions se détachent, tombent dans le bassinet et forment par une agglomération, ou mieux par leur dépôt successif des graviers ou des calculs dont elles deviennent le centre.

Cette interprétation pathogénique, vérifiée pour l'acide urique, peut être vraie quant aux phosphates.

Albarran suppose même que le traumatisme a pu jouer un rôle dans l'étiologie de certains calculs, soit en déterminant une hémorragie dont le caillot puisse constituer le noyau d'un calcul futur, soit encore en déterminant des lésions rénales aseptiques qui prédisposent aux lésions épithéliales dues à l'élimination des matériaux salins.

Cette hypothèse d'Albarran rapproche la théorie du catarrhe lithogène et la théorie histo-nécrotique précédemment décrites de celle imaginée par Rainey, développée ensuite par Ord (de Londres).

Pour ce dernier, la condition « sine qua non » de la genèse de tout calcul réside dans la présence au sein de l'urine de matières colloïdes; la composition de l'urine, sa richesse en principes salins ne constituent que des causes prédisposantes de la lithiase.

Cette théorie explique en clinique les nombreuses phosphaturies ou calciuries sans lithiase surajoutée. Dans ces cas, il y aurait absence de colloïdes urinaires. Ceux-ci, selon l'auteur anglais, sont, dans l'urine normale : le mucus, la matière colorante extractive; dans les urines pathologiques : l'albumine, le sucre, le sang, le pus.

La lithiase phosphatique résulterait donc d'une tendance de l'organisme à faire du mucus et de la chaux en excès dans une urine alcaline.

Toutes les causes susceptibles d'augmenter les substances colloïdes favoriseraient la lithogénie, et de cette manière on arrive à comprendre la spécificité du catarrhe lithogène de Meckel.

B LITHIASE SECONDAIRE

En pareil cas, les lésions inflammatoires des voies urinaires font que les dépôts salins se forment successivement autour d'un centre constitué de débris cellulaires; ou bien c'est autour d'un corps étranger ou d'un calcul d'autre nature.

Les microbes jouent alors un rôle important produisant la fermentation du milieu et aussi des altérations muqueuses avec production de matières colloïdes.

Les calculs phosphatiques secondaires s'observent au niveau d'un rein suppuré : tuberculose rénale, cancer, rein polykystique, pyélonéphrites chroniques, etc. Dans une certaine mesure, la pyélonéphrite gravidique expliquerait la plus grande fréquence de cette forme de lithiase chez la femme. Rafin voit une relation de cause à effet entre la grossesse et l'infection des calculs.

Au niveau de la cavité vésicale, la lithiase phosphatique secondaire se voit fréquemment chez les rétentionnistes chroniques infectés : malades atteints d'une hypertrophie prostatique, médullaires (tabes, mal de Pott). Il n'est pas rare de l'observer dans les diverticules vésicaux ou après la prostatectomie dans la loge créée par l'ablation de l'adénome.

Au cours de l'évolution d'une bilharziose vésicale, le centre du calcul peut être constitué par des œufs de bilharzia.

Dans les cystites chroniques et les néoplasmes vésicaux infectés, des incrustations phosphatiques se déposent sur les surfaces ulcérées et deviennent le point de départ de la formation d'un calcul. Les fils de soie, qui servaient autrefois pour les sutures vésicales, tendent à s'éliminer à travers la vessie; autour d'eux se formaient des calculs phosphatiques.

Une mention spéciale doit être accordée aux corps étrangers vésicaux : épingles à cheveux, fragments de soude, canules, chapeaux de sondes de Pezzer, etc...; éclats d'obus et fragments de balles chez les blessés de guerre. C'est l'existence d'une fistule ostéopathique borgne interne mettant en communication un foyer suppuré osseux (pubis le plus souvent) avec la cavité vésicale. De petits séquestres s'éliminent par la vessie

et deviennent le centre d'un calcul. Cette notion explique la rapidité avec laquelle se reforment ces pierres après la lithotritie.

Enfin, les calculs phosphatiques de petites dimensions peuvent être expulsés par l'urêtre au cours d'une miction ou s'arrêter dans le canal, en arrière d'une sténose, provoquant alors une rétention d'urine.

IV. — MODE D'ACCROISSEMENT DES CALCULS

Le noyau primitif constitue un centre d'attraction pour les sels contenus dans l'urine, et peu à peu s'ajoutent de nouveaux dépôts.

Le Roy d'Etiolles fait jouer un rôle primordial dans la régularisation du travail de répartition de ces concrétions aux mouvements imprimés aux calculs.

Le frottement des calculs les uns sur les autres leur donne la forme sphérique. Cela est vrai surtout pour les calculs mobiles de la vessie.

Si les calculs sont immobiles, les couches se disposent d'une façon beaucoup moins régulière et sont plus minces et en plus petit nombre du côté où le calcul repose sur la vessie.

Dans le bassinet, les calices, les conduits, les concrétions s'accroissent régulièrement en forme de sphère, et lorsqu'elles remplissent les cavités, se moulent sur elles, d'où leurs formes irrégulières (calculs coralliformes).

Les calculs alternants s'accroissent suivant la nature du dépôt. (Lithiases mixtes).

Il est difficile d'apprécier la vitesse d'accroissement des calculs. Mais de toutes les concrétions urinaires, les phosphatiques sont celles qui s'accroissent le plus rapidement. En quelques mois, elles peuvent atteindre un volume considérable.

Enfin, les calculs peuvent se fragmenter spontanément, surtout quand il s'agit de calculs phosphatiques friables.

Chapitre III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. LES CALCULS

Les calculs peuvent être *purs*, c'est-à-dire uniquement composés de phosphates, ou *mixtes* et contenant aussi des oxalates ou des urates qui se sont déposés à des époques différentes. A la coupe, on peut alors remarquer un noyau uratique entouré de couches de phosphates.

Dans les calculs phosphatiques primitifs, on trouve le biphosphate de chaux. Le phosphate amorphe de chaux, le phosphate de magnésie et surtout le phosphate tribasique contribuent à la formation des calculs secondaires.

Le phosphate ammoniaco-magnésien se trouve en abondance dans la putréfaction des urines purulentes ammoniacales. Exceptionnellement, on le trouve à l'état pur.

Les calculs phosphatiques offrent une coloration blanc grisâtre, parfois légèrement brune. Ils sont plutôt mous et faciles à briser, fait important pour la lithotritie. Cependant, certains se présentent avec un aspect blanc de neige et sont très durs.

Leur surface est lisse et polie à l'œil, mais ils sont rudes et râpeux au toucher et happent pour ainsi dire la pulpe du doigt promené à leur surface. Assez fréquemment aussi, ils sont grenus, granuleux, parfois mamelonnés, comme des calculs oxalatiques.

Les calculs phosphatiques sont toujours visibles à la radiographie.

Unique, le plus souvent, au niveau des cavités pyélo-rénales, ils se moulent sur le bassinet et les calices. Les concrétions du bassinet ont la forme d'un cône

dont l'extrémité pointue pénètre dans l'uretère qu'elles obstruent parfois, provoquant une hydronéphrose ou une pyonéphrose calculeuse.

Ce sont les calculs phosphatiques qui forment les plus gros calculs ramifiés, se développant dans le bassinet et envoyant des prolongements dans les calices. On les appelle alors calculs coralliformes.

Petits, les calculs sont mobiles souvent. Plus volumineux, ils deviennent fixes.

Les calculs peuvent se trouver dans tous les points du tractus urinaire.

B. le rein

1. *Lithiase aseptique.* — Deux lésions caractérisent le rein lithiasique aseptique : la sclérose et la dilatation.

La sclérose peut entraîner l'atrophie du parenchyme rénal.

La dilatation s'observe d'abord du côté du bassinet, puis sur les calices et enfin sur la substance rénale qui s'amincit. Il se produit une hydronéphrose qui, contrairement aux hydronéphroses primitives avec calcul, est en général de petit volume .

2. *Lithiase infectée.* — Elle est plus fréquente.

L'infection est secondaire à la lithiase ou la précède. Elle peut déterminer un des trois types de suppurations rénales : le tppe pyélonéphrite, le type pyonéphrose, le type uro-pyonéphrose.

C. le bassinet

Il présente des lésions variables suivant les cas. Au début, il peut être normal. Plus tard, il se dilate et en même temps ses parois s'épaississent par sclérose et transformation fibreuse du tissu graisseux qui l'entoure. Sa muqueuse peut, à la longue, devenir véritablement leucoplasique.

D. loge périrénale

Dans tous les cas de lithiase infectée, il y a périnéphrite scléreuse plus ou moins prononcée pouvant aboutir à la suppuration (phlegmon périnéphritique).

E. rein opposé

La lithiase est bilatérale une fois sur quatre environ. Le rein opposé peut présenter des lésions aseptiques ou infectées telles que celles qui viennent d'être décrites.

Mais, même s'il n'existe pas de calculs de ce côté, il y a souvent des lésions de néphrite scléreuse expliquant un phénomène d'anurie, ou les accidents post-opératoires observés de temps en temps au cours de la lithiase rénale.

F. uretère

Les calculs occupent l'uretère pelvien (dans 50 pour 100 des cas), l'uretère lombaire (22 p. 100), l'uretère vésical (16 p. 100), l'uretère iliaque (8 p. 100).

Ils peuvent être fixés ou mobiles.

Huit fois sur dix, le calcul est unique.

En général, ils sont de petit volume et peuvent être expulsés au cours d'une colique néphritique.

Si le calcul séjourne dans l'uretère, il s'enclave et s'enchatonne, augmentant progressivement de volume.

Au-dessus de lui, l'uretère se dilate ainsi que les cavités pyélorénales : il en résulte une hydronéphrose ou une pyo-néphrose. Ces deux affections tendant à la destruction anatomique et fonctionnelle du rein correspondant.

Lorsque le calcul existe à l'embouchure même de l'uretère, dans la vessie, l'obstruction de l'orifice urétéral peut déterminer la dilatation de la portion intra-vésicale de l'uretère. Celle-ci forme alors parfois dans la vessie une saillie analogue à celle de la dilatation kystique de l'uretère.

G. VESSIE

Dans la vessie, les calculs sont de volume très variable. On considère comme un petit calcul celui qui présente le volume d'une noisette; un calcul de moyen volume est gros comme une noix. Le calcul du volume d'un petit œuf de poule rentre dans la catégorie des gros calculs.

Leur nombre est souvent en raison inverse de leur volume. Unique dans les deux tiers des cas.

Les calculs peuvent être très nombreux et gros comme des pains de sable. Les calculs multiples sont polyédriques.

Ils sont purs ou composés.

Presque toujours situés dans le bas-fond vésical, ils peuvent cependant séjourner par intermittence dans un diverticule ou s'y fixer définitivement : calculs diverticulaires.

Les calculs vésico-prostatiques ont la forme d'une brioche dont la petite extrémité occupe l'urètre postérieur. L'extrémité supérieure, plus grosse, et séparée de la précédente par un étranglement, se développe sur la vessie.

L'infection qui accompagne ces calculs vésicaux peut aboutir à une pyélonéphrite ascendante bilatérale.

La cystite calculeuse existe dans la moitié des cas.

Plus rarement, par l'intermédiaire d'un phlegmon périvésical, le calcul est expulsé au dehors, laissant après lui une fistule vésico-hypogastrique, vésico-vaginale ou rectale.

En cas de calculs primitifs, la vessie peut être absolument saine. Il existe parfois une hypertrophie de ses parois par suite de l'effort et du ténesme que provoquent certains calculs.

H. URÈTRE

Certains calculs, enchatonnés dans l'urètre posté-

rieur, refoulent le tissu glandulaire prostatique, y creusant une véritable loge; d'autres sont mobiles dans l'urètre postérieur.

Au niveau de l'urètre antérieur, les calculs migrateurs s'arrêtent volontiers en arrière du méat ou d'une sténose compliquée d'infection vésicale. En augmentant de volume, ils dilatent le canal, créent un diverticule qui peut suppurer, d'où : abcès urineux, élimination du calcul, fistule urétro-cutanée.

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre I

ETUDE CLINIQUE

Nous n'avons pas la prétention, dans ce chapitre, d'exposer complètement le tableau de la lithiase urinaire et son évolution clinique, mais simplement de signaler les faits qui appartiennent en propre à la lithiase phosphatique, considérée non plus du point de vue théorique, mais d'après des observations de malades.

Elle se révèle par des phénomènes différents suivant que le malade évacue des cristaux de phosphate de chaux ou de magnésie, ou qu'il est porteur d'un calcul dont les dimensions varient depuis le grain de blé jusqu'à ces pierres rénales qui constituent « de vrais rochers » (Cottet).

La première forme est la gravelle phosphatique, essentiellement du domaine médical; la seconde, suivant les circonstances, relève ou non du chirurgien.

GRAVELLE PHOSPHATIQUE

Le plus souvent, le malade éprouve, dans la journée ou le matin au réveil, une douleur lombaire sourde bilatérale. Il s'agit parfois d'une gêne douloureuse ou d'une simple pesanteur qui peut cependant s'exacerber sous forme de crises aigües.

L'examen attentif permet souvent de constater l'existence d'un point douloureux dans l'angle costo-vertébral avec irradiations spontanées ou provoquées le long de l'uretère, vers la vessie. La connaissance de ce point est excessivement importante, car elle permet de rapporter au rein les troubles accusés par le

patient. M. Paillard a insisté sur la valeur diagnostique des lombalgies (douleur de l'angle costo-vertébral très en faveur de la lithiase — douleur sacro-iliaque due en général au rhumatisme des arthritiques.)

Les urines sont louches, laiteuses à l'émission (urines « jumenteuses »).

Au moment où le malade vide sa vessie, il expulse parfois des masses blanchâtres, épaisses, qu'il compare volontiers à de la craie. Cette émission s'accompagne de ténesme, de brûlures urétrales, de sensation de déchirure avec irradiations fréquentes vers l'anus et le périnée. Ces bouchons phosphatiques, mous et friables entre les doigts, peuvent oblitérer momentanément l'urètre, surtout s'il est rétréci, et causer une rétention passagère (Gouraud).

Il est rare d'observer des hématuries.

Par contre, on peut assister à de véritables crises de cystite.

Dans certaines circonstances, cette phosphaturie terreuse peut entretenir ou provoquer un suintement urétral aseptique.

Enfin, dans la plupart des cas, le graveleux phosphatique est un sujet amaigri, asthénique.

En présence de tels symptômes, l'examen des urines, la radiographie doivent être pratiqués. Et, pour ne pas nous répéter, nous étudierons ultérieurement, dans un chapitre d'ensemble, ces deux compléments indispensables de l'examen.

LITHIASE PHOSPHATIQUE

La lithiase phosphatique primitive aseptique donne lieu à une symptomatologie en tous points identique à celle des calculs uriques ou oxaliques, et évolue de la même façon.

Toutefois, les crises douloureuses rénales paraissent moins brutales, moins vives, moins prolongées que dans les autres variétés de lithiase.

La lithiase phosphatique peut rester latente pendant des années. C'est un examen complet du malade et de ses urines qui viendra faire soupçonner son existence, la radiographie montrera parfois dans de tels cas, la présence d'un énorme calcul du bassinet par exemple.

Le plus souvent, la présence d'une suppuration vient modifier l'aspect clinique et lui imprime une allure spéciale.

L'infection a pu secondairement compliquer une lithiase phosphatique d'abord aseptique, ou, ce qui est plus souvent le cas, les phosphates se sont concrétés dans des voies urinaires déjà infectées, et viennent ajouter aux lésions existantes, les inconvénients d'une lithiase secondaire.

a) Les calculs rénaux ont pu rester latents, et ne se révèlent un jour que par la pyurie.

Il n'existe pas de signes vésicaux, ce qui fait éliminer l'idée d'une tuberculose urinaire.

La radiographie seule montre qu'il s'agit d'un gros calcul, le plus souvent coralliforme. D'où le précepte de radiographier systématiquement les « pisseurs de pus ».

b) Dans d'autres circonstasces, l'infection est plus marquée et le malade accuse tous les symptômes d'une pyélonéphrite calculeuse.

Il existe de la pollakiurie diurne et nocturne de la polyurie trouble.

Continue et sourde, la douleur siège dans la région lombaire, entrecoupée d'épisodes paroxystiques. La température oscille autour de 38°5; le malade maigrit et perd l'appétit.

Le rein n'est pas très augmenté de volume, mais sa palpation réveille souvent le besoin d'uriner.

On constate l'existence de points douloureux sur le trajet de l'uretère qui, chez la femme, est quelquefois perceptible par le toucher vaginal.

Ces lésions peuvent évoluer progressivement quand l'uretère est oblitéré par le calcul, et on assiste à l'apparition d'une pyonéphrose calculeuse, traduction clinique d'une rétention rénale purulente.

Le rein est très augmenté de volume, parfois énorme. La température est élevée, atteignant le soir 39°5 ou 40° quand la rétention est complète.

Elle s'abaisse légèrement quand la rétention n'est que partielle.

L'urine est franchement purulente; moins trouble cependant et quelquefois claire. Dans ce dernier cas, la rétention est totale et l'urine vient uniquement du rein opposé.

La contraction musculaire empêche la palpation attentive du rein. Cette dernière est d'ailleurs très douloureuse.

Abandonnée à elle-même, la pyonéphrose calculeuse peut s'ouvrir dans l'athmosphère périrénale, occasionnant un phlegmon périnéphrétique qui se fistulise rarement à la peau. Quelquefois après évacuation du pus vers l'uretère, la poche pyonéphrotique se sclérose autour du calcul.

Les calculs phosphatiques de la vessie sont relativement fréquents chez les prostatiques infectés. Leurs urines, troubles et glaireuses, sont fétides même malgré les lavages répétés.

L'hématurie est rare. L'influence du repos sur les phénomènes vésicaux est moins marquée que chez les autres lithiasiques.

Le calculeux commence par n'être malade que le jour, alors qu'il semble guéri la nuit (Guyon). La vessie des calculeux prostatiques, au contraire, est toujours atteinte de lésions plus ou moins profondes, qui, même au repos et pendant la nuit, produisent un certain degré d'intolérance. Il est à remarquer que, sous l'influence de la cystite concomitante, la vessie des rétentionnistes calculeux se vide mieux.

Cependant, certains signes feront penser à la probabilité d'un calcul que des explorations plus précises viendront ultérieurement confirmer. Ces malades qui se sondent ou qu'on sonde de plus en plus souvent, accuseront du ténesme quand on retire la sonde. A ce moment, il sera fréquent de percevoir un frottement râpeux. On obtiendra cette sensation lorsque la vessie vide se contracte sur le calcul qu'elle repousse vers le col vésical.

Le où les calculs s'accroissent rapidement. Leur suppression par la lithotritie laisse cependant persister la rétention incomplète et l'infection vésicale, causes de récidive. A l'heure actuelle, la prostatectomie, lorsqu'elle est possible, supprime le résidu vésical, favorise la disparition de l'infection et rend ainsi de moins en moins fréquente la reproduction de ces calculs.

Le calculs phosphatiques de l'urètre se forment ou s'arrêtent en général, en arrière d'un rétrécissement, dans la poche rétro-stricturale. En dehors d'une crise de rétention aiguë, ils peuvent séjourner assez longtemps dans l'urêtre, provoquant seulement une gêne légère de la miction. Mais ils augmentent progressivement de volume, se creusent une loge aux dépens des tissus péri-urétraux, d'où suppuration abondante par le méat, rétention d'urine complète aiguë, péri-urétrite suppurée, fistule urétrale.

L'exploration du canal avec l'explorateur à boule olivaire de Guyon procure un frottement râpeux. La palpation externe de l'urêtre permet de percevoir le calcul et d'obtenir la sensation de crépitation s'il en existe plusieurs. Le toucher rectal est nécessaire pour sentir les calculs de l'urêtre postérieur.

Dans les observations qui suivent, il est facile de retrouver les caractères symptômatiques que nous ve-

nons d'exposer. Mais si nous publions ces différents tableaux cliniques, c'est surtout pour montrer l'intérêt qui s'attache au diagnostic précis de lithiase phosphatique.

LITHIASE AVEREE

Observation I. — Femme de 35 ans.

En 1910: crise abdominale droite, sans fièvre, diagnostiquée appendicite.

En 1917 : nouvelle crise plus violente, avec douleurs lombaires irradiées vers la cuisse; même diagnostic.

En 1918 : nouvelle crise très violente, d'une durée de trois jours. Sans fièvre.

On conclut encore : appendicite, et l'on ne pratique pas d'examen d'urines.

Deux mois plus tard, appendicectomie avec ovariectomie droite (kystes).

Quinze jours après l'intervention, des douleurs lombaires droites réapparaissent, plus sourdes, mais plus fréquentes (environ chaque semaine).

Un amaigrissement marqué les accompagne.

En 1919 : crise avec expulsion d'un calcul du volume d'un petit pois qui met sur la voie d'une affection rénale, mais les investigations ne sont pas poussées à fond.

Cure à *Vichy* (Grande-Grille, Hôpital).

De 1919 à 1925 : disparition des douleurs lombaires spontanées ou provoquées, mais amaigrissement et migraines.

La malade ne suit aucun régime alimentaire spécial.

Vers la fin de 1924, elle consulte un chirurgien pour des troubles d'ordre gynécologique, et un examen minutieux aboutit à un sondage vésical qui ramène une boue blanchâtre.

La radiographie de l'appareil urinaire est alors faite (fig. 1) et une néprectomie pratiquée le 24 janvier 1925.

Le 27 décembre 1924, l'azotémie était de 1,028 avec un régime azoté ordinaire.

Fig. 1

Le 17 février 1925, avec le même régime, elle tombe à 0,457, et la constante d'Ambard est de 0,141.

Le 26 mars 1925, l'azotémie est à 0,227 et la constante à 0,093.

En septembre 1925, on constate un bon fonctionnement rénal gauche. Les urines sont acides à l'émission, contiennent quelques rares leucocytes et de très rares hématies. Sédiments d'acide urique et d'oxalates de chaux. Pas de bacilles de Koch. Très rares colibacilles.

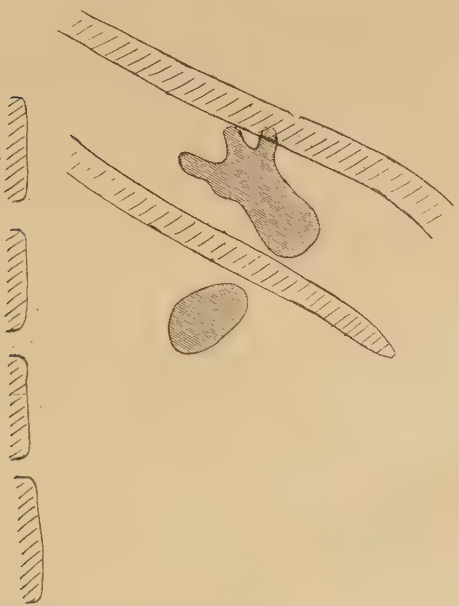
La malade reste amaigrie. Le teint est un peu cholémique et la vésicule biliaire nettement sensible. Constipation habituelle.

Observation II. — Homme de 36 ans.

En 1917 : colique néphrétique expulsive avec hématurie.

De 1917 à 1921 : nouvelles coliques néphrétiques avec expulsion de plusieurs calculs phosphatiques.

En 1921 : radiographie. (Fig. 2.)



De 1921 à 1925 : pas de coliques notables, mais développement considérable de la lithiase gauche. (Fig. 3)

Le malade mène une existence active; il ne suit pas de régiment alimentaire. A l'inverse de ce qu'on voit souvent dans la lithiase phosphatique, il engraisse progressivement.

Depuis que les calculs grossissent, peu ou pas de douleurs. Légères manifestations goutteuses.

En septembre 1925, on constate :

Un notable débord hépatique, coexistent avec un arc cholestérinique oculaire bilatéral et de la constipation.

La palpation du rein gauche est très peu sensible. Après la fatigue, pesanteur lombaire gauche.

L'examen des urines des 24 heures montre : volume : 1.800 cc.; densité : 1015; acidité : 2.83; urée : 24.10; chlorures : 9.48; acide urique : 0,98; phosphates : 2.56; albumine : 0,43; sucre : néant.

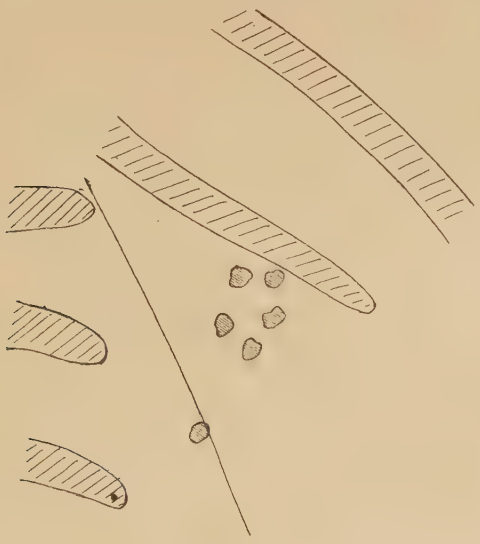
Sédiments : oxalate de calcium; palynucléaires; diplocoques de surface; rares coli.

La constante d'Ambard est de 0,035.

L'azotémie : 0,108 par litre.

Observation III. — Homme de 43 ans.

En 1915 : néphrotomie gauche, pour calculs du bassinet (phosphates, oxalates, carbonates de chaux).



En 1918 : nouvelle néphrotomie du même côté; ablation de petits calculs disséminés dans le bassinet. (Fig. 4 : radio avant l'intervention.)

Les calculs se reproduisent en même temps que se développent des signes de pyélite chronique particulièrement accentués en mai 1921.

1921 : radio. (Fig. 5.)

Urines troubles ; colibacilles abondants.
Azotémie : 0,410.

De 1921 à 1925 : les calculs ne semblent pas avoir augmenté ; ils se sont plutôt réduits et conglomérés en des ombres plus opaques.

Radio 1925.
(Fig. 6.)

1925 : rein gauche sensible spontanément, peu à la palpation. Urines claires lorsque le malade est couché ; deviennent troubles s'il reste dans la station verticale.

Elles sont acides à l'émission, contiennent 0 gr. 45 d'albumine par lisre.

Quelques colibacilles et eutérocoques.

Malade se soignant exactement, d'où bon résultat évolutif.

Observation IV. — Homme de 40 ans.

Fièvre typhoïde en 1910.

En 1915 : colique néphritique gauche.

Pas de radiographie.

Depuis 18 mois, troubles douloureux abdominaux, pris pour des douleurs intestinales. Appendiectomie.

Persistance des manifestation douloureuses.

Découverte d'un calcul rénal droit à la radiographie en mai 1925. (Fig. 7.)

Cette même année, il existe une vague sensibilité du rein droit.

Urines alcalines ou acides; sédiment phosphatique et faiblement oxalique. 0,32 d'albumine par litre; ni bacilles de Koch, ni coli-bacilles; quelques cocci à Gram négatif.

Observation V. — Homme de 45 ans.

1923 : Urines sales depuis longtemps sans diagnostic précis.

Expulsion de sable et de mucus.

Colique néphritique droite en juillet 1913 qui motive une cure à Vittel.

La radiographie montre un calcul urétéral inférieur droit.

Au cours de la cure, forte colique néphrétique, sans signes indiquant que le calcul est passé dans la vessie.

Les urines sont acides; contiennent du staphylocoque, mais pas de colibacille.

Constipation persistant avec sensibilité intermittente de l'intestin depuis une appendicite aiguë, non opérée, datant de 30 ans.

1924 : Crises néphrétiques subintrantes jusqu'à l'expulsion du calcul, morcelé, en avril.

Les uripes sont troubles. Oxalurie sans albuminurie.

1925 : Urines souvent sales par intervalles, sans aucune manifestation douloureuse.

Une radiographie révèle une petite ombre suspecte dans le rein droit.

Les urines sont amphotères à l'émission.

Albumine : néant; sucre : néant.

Très rares leucocytes.

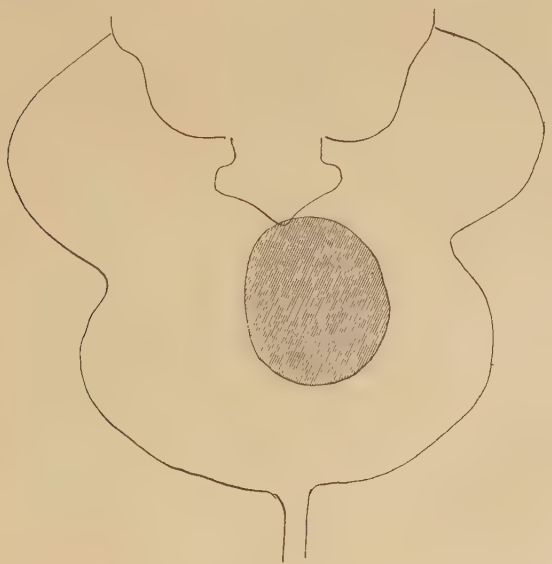
Sédiment phosphatique.

Très nombreux staphylocoques.

Observation VI. — Homme de 24 ans.

Depuis 1923, coliques néphrétiques et hématuries.

En avril 1925, ablation d'un volumineux calcul vésical phosphatique (de la dimension d'un œuf de poule). (Fig. 9.)



En juin 1925, colique néphrétique gauche avec expulsion d'un calcul du volume d'un pois et de plusieurs gros graviers.

Aucun point douloureux réno-urétéral provoqué.

Urines faiblement acides ou alcalines.

Observation VII. — Homme de 38 ans.

Depuis 1915, série de coliques néphrétiques (deux ou trois par an) tantôt à droite, tantôt à gauche; expulsion de calculs du volume d'un pois.

La première crise a lieu un mois après une fracture du fémur par balle.

Paludisme et ictère (avec décoloration des matières) en 1916.

En 1923, une radiographie décèle deux volumineux calculs du rein droit. (Fig. 10.)

Fig 3

L'examen des urines montre la présence de :

0,52 d'albumine par litre;

Un sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien.

Pendant une cure à Vittel, colique néphritique gauche, avec hématurie, se terminant par une expulsion de calcul.

Après la cure : persistance d'une légère infection des urines, qui sont neutres ou alcalines.

En 1924, malgré une amélioration nette des troubles subjectifs, on décide, devant l'augmentation de volume très notable des calculs, et la présence d'un petit calcul dans le rein gauche, une intervention chirurgicale:

Analyse des urines :

Albumine : 0.51; sucre : néant.

Acide urique : 0,97.

Rapport azoturique : 73.5.

Coefficient de Maillard : 12.7.

Sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien.

Pus avec staphylocoques.

Les urines tendent de plus en plus à devenir acides.

L'extirpation des calculs est difficile, et l'opération se termine par une néphrectomie droite; mort d'urémie après quelques jours (le rein gauche avait cependant paru fonctionnellement bon après cathétérisme urétéral).

Observation VIII. — Homme 51 ans. *(Observation communiquée par les Docteurs Darricau et Buche, de Vittel.)*

Pas d'antécédents lithiasiques.

Un frère atteint de lithiase hépatique.

Dans l'enfance, vers 6 ou 7 ans, crises douloureuses très violentes du côté gauche de l'abdomen. Ces crises survenaient 7 ou 8 fois par an et n'ont jamais été rattachées à la lithiase rénale. Elles disparaissent complètement vers l'âge de 11 ans, pour réapparaître entre 23 et 30 ans, moins fréquentes, mais toujours aussi vio-

lentes, ne se calmant que par la morphine.

Depuis l'âge de 30 ans, le malade n'a jamais plus souffert du côté gauche et rien n'a attiré son attention du côté des reins.

En 1908, nouvelles crises douloureuses occupant, cette fois, l'épigastre et l'hypochondre droit, sans les irradiations habituelles dans la lithiase hépatique.

Ces crises se sont espacées sous l'influence d'un régime assez sévère.

Au début de 1924, deux ou trois crises violentes et rapprochées qui incitent le malade à faire faire un examen radiographique du tube digestif. Cet examen, pratiqué à Nancy, en mars 1924, fait découvrir ce que montre la radiographie ci-jointe. (Fig. 11.)

A savoir :

1° Présence d'un énorme calcul coralliforme du bassinet et du rein gauches ;

2° La vésicule biliaire, dont les contours sont normalement visibles, semble remplie de calculs de transparence homogène ;

3° La troisième vertèbre lombaire est nettement hypercalcifiée.

Corps sans anomalie de forme, très obscur. Les travées osseuses ne sont plus visibles. Les articulations sus et sous jacentes à la vertèbre intéressée sont radioscopiquement normales.

1924 : Cure de Vittel :

A cette époque, simple lombalgie survenant à l'occasion de la fatigue ou de la station debout prolongée.

Latence complète, du côté de la vésicule, depuis six mois.

Foie de volume normal.

Vésicule non perçue, non sensible.

Le rachis est souple et indolore.

1925 : A la fin d'une deuxième cure de Vittel, cholécystite aiguë grave.

L'examen des urines, pratiqué le 19 janvier 1926, donne les résultats suivants :

Urine hypoacide (acidité apparente exprimée en So H = 0,78 par litre.)

Urée : 14.41.

Acide urique : 0,40.

Acide phosphorique : 1.44.

Chlorures : 10,30.

Rapport azoturique : 82.6.

Sucre : néant ; albumine : néant.

Nombreuses cellules épithéliales des voies urinaires.

Quelques polynucléaires.

Pas de bacilles de Koch.

Assez nombreux staphylocoques.

Assez nombreux cocci et bacilles ne prenant pas le Gram.

Quelques cristaux de phosphate amorphe.

Rares cristaux d'urate.

Observation IX. — Homme de 25 ans.

Lithiase rénale datant de l'enfance. Néphrotomie droite en 1919 pour calcul (non analysé).

Continue ensuite à éliminer des urates et des oxalates.

Urétrite ancienne.

Appendicectomie ancienne.

En 1921, augmentation de poids de 5 kgs.

Douleurs dans le flanc droit d'origine vraisemblablement intestinale.

Légères éliminations uratiques.

Cholécystite avec fièvre passagère et subictère en septembre.

En mars 1922, nouvelle crise de cholécystite avec subictère.

Selles pâles. Pas de fièvre.

Reins non douloureux.

Cure à Vichy.

En 1923, sensibilité du rein droit par la palpation lombaire.

La radiographie montre plusieurs calculs du volume d'une noisette dans le rein droit.

Un sédiment phosphatique dans les urines qui sont nettement hypoacides surtout le matin, le développement rapide de la lithiase sur un rein un peu infecté, autorisent à admettre la nature phosphatique de la lithiase. Cette dernière a dû se greffer sur un noyau initial urique ou oxalique de très ancienne date. (On trouve d'ailleurs, en 1923, dans les urines des éliminations uratiques exagérées et de l'oxalurie.)

La poussée de cholécystite de 1922, la cure à Vichy,

Fig. 11

l'usage d'alcalins ont peut-être favorisé le développement de cette lithiase phosphatique.

La médication acide a franchement acidifié les urines.

Observation X. — Homme de 68 ans.

A fait, il y a 35 ans, des cures à Contrexéville.

Depuis 1922, succession de phénomènes liés à de la lithiase urinaire, peut-être plus vésicale que rénale.

Douleurs lombaires sourdes.

Cystite, orchite.

Colibacillurie.

Expulsion de sable blanc.

En 1923 : Expulsion d'un calcul aplati du volume d'un haricot. Une partie superficielle blanchâtre entoure un noyau de couleur jaune.

A l'examen cystoscopique, on découvre d'autres petits calculs.

Cure de Vittel pendant laquelle se fait une abondante élimination de sable blanc, accompagnée de douleurs vésicales ou périnéales.

Les urines, acides, contiennent du oclibacille.

En 1924 : Brûlures à la fin de la miction.

Douleurs lombaires sourdes.

Dépôt de sable urinaire blanc, sans calculs.

L'urine sus-jacente s'éclaircit ou non.

La radio montre deux calculs à gauche, l'un à la terminaison de l'uretère; l'autre dans la vessie.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre, mais un sédiment phosphatique et du colibacille. Elles sont acides.

En 1925 : Une colique néphrétique. Deux brèves hématuries. Souvent rejet de sable.

Pendant la cure de Vittel, les urines sont faiblement acides. Ne contiennent pas de coli, mais quelques entérocoques.

Observation XI. — Femme.

En 1918 : Coliques néphrétiques.

Ablation d'un calcul phosphatique du bassinet droit. (Volume d'un gros haricot.)

En 1924 : Deux nouveaux calculs du rein droit, décelés par la radio et douleurs rénales bilatérales.

Urines troubles avec présence d'albumine.

Légère brûlure à la miction.

Tendance à la constipation.

Rein droit ptosé insensible à la palpation.

Le rein gauche est sensible spontanément, surtout dans la position couchée.

1925 : Peu de douleurs du rein droit.

De temps en temps, douleurs du rein gauche.

Urines : troubles, albumineuses, faiblement acides.

Légère brûlure à la fin de la miction parfois.

Tendance à la constipation.

Un chirurgien consulté ne conseille pas l'intervention vu la rapidité de formation des calculs, et un traitement médical est institué.

Observation XII. — Homme de 54 ans.

1914 : Coliques néphritiques.

Néphrotomie gauche. Ablation d'un gros calcul.

1919 : Ouverture spontanée de la plaie opératoire et fistulisation.

Ablation chirurgicale d'un autre calcul « composé de sels de phosphate et de carbonate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien. Ce calcul n'a pu prendre naissance qu'à la suite d'alcalinité prolongée des urines ».

Dans l'intervalle de ces deux interventions, état subfébrile constant et trouble des urines.

1924 : Lourdeurs lombaires. Envies fréquentes d'uriner et brûlures pendant la miction pendant 12 ou 24 heures chaque mois environ.

Le foie déborde de un travers de doigt..
Léger degré d'arythmie extrasystolique sans lésion.
Albumine : néant.
Sucre : néant.
Urée : 20.75.
Acide urique : 1.17.
Rapport azoturique : 77 .
Coefficient de Maillard : 7.25.
Nombreux leucocytes isolés et en amas.
Cellules du bassinet.
Rares cristaux d'oxalates de chaux.
Les urines sont acides en fin de cure de Vittel.

Observation XIII. — Homme de 43 ans.

Lithiase phosphatique évoluant depuis l'âge de 20 ans.

A déjà expulsé une vingtaine de calculs (deux du côté droit — les autres à gauche). Sensation subjective très précise de progression de calcul.

Calculs phosphatiques purs.

Décalcification dentaire précoce ayant entraîné le remplacement des dents.

En 1920 : Les reins ne sont pas perceptibles.

La radio (25-VI-20) montre un petit calcul du bassinet droit.

Dans les urines, on note des traces d'albumine et un excès de phosphates.

Fin 1920 : Evacue un calcul de gauche. (Deux mois après la cure de Vittel.)

Mai 1921 : Rejette un calcul de droite (signalé par la radiographie).

Le reste de l'année est bon. Abus de boissons alcoolisées.

Janvier 1922 : L'appétit, médiocre jusque-là, augmente grâce à la cessation du tabac. Gain de 9 kgs en 3 mois.

Mai 1922 : Migration à partir du rein droit d'un gros calcul (noisette). Arrêt dans la vessie.

Quelque temps après, sensation subjective de cheminement d'un nouveau calcul dans l'uretère droit (peu douloureux).

On provoque de la douleur par la palpation des points ureteraux moyen et inférieur droit. Les urines sont troubles et contiennent des traces d'albumine.

1923 : Le calcul de l'uretère, en progression continue, est alors presqu'au méat ureteral.

Les urines sont souvent sanglantes et troubles.

Gêne vésicale intermittente, au niveau du calcul.

La limite de tolérance de la vessie est de 100 cc.

L'analyse de l'urine donne les résultats suivants :

Albumine : 0.21. Sucre : néant.

Urée : 10,48. Acide urique : 0,81.

Coefficient de Maillard : 16.2.

Nombreux leucocytes dégénérés.

Sédiments de phosphate et d'oxalate de chaux.

1924 : En avril, le calcul ureteral droit tombe dans la vessie.

Lithotritie le 10 mai.

Les urines sont acides. La capacité vésicale toujours faible.

1925 : Après la cure de Vittel de 1924, la vessie fut plus douloureuse.

On a trouvé un petit calcul laissé après la lithotritie, ainsi qu'un petit polype à l'orifice ureteral.

Légère albuminurie. — Urines acides.

Tolérance vésicale : 150 c.

L'examen bactériologique de l'urine prélevée par cathétérisme ureteral montre la présence de staphylocoques et de colibacilles.

Observation XIV. — Femme.

Vomissements bilieux depuis plusieurs années.

Légère hyperthyroïdie avec règles insuffisantes et goître déjà ancien amélioré par l'électrothérapie.

En 1921 : colique néphrétique gauche.

En 1922 : Le foie est un peu débordant.

Rein et uretère droits sensibles.

Constipation. Tension : 17-12 (Vaquez).

Analyse d'urines :

Alcalines.

Albumine : 0.68. Sucre : néant.

Rapport azoturique : 81.

Coefficient de Maillard : 16.2.

Acide urique : 1.59.

Leucocytes. Streptobacilles à Gram négatif. Quelques coli. Pas de bacilles de Koch.

Sédiment phosphatique.

Une cure de Vittel amène une bonne diurèse, une régression de volume du foie ; les urines s'éclaircissent.

En 1923 : L'état s'améliore, en dehors de quelques douleurs sacro iliaques, rénales gauches, et iliaques droites.

L'examen physique est négatif.

Les urines sont louches et contiennent :

0,84 d'albumine par 24 heures.

Sucre : néant. Urée : 18.24.

Acique urique : 1,26.

Coefficient de Maillard : 7.

On y constate du pus avec sédiment de phosphate ammoniacal, quelques hématies et des cellules épithéliales.

La radiographie décèle :

A droite : un calcul du volume d'un gros pois.

A gauche : un calcul identique et un autre de la grosseur d'une cerise.

1924 : Tension : 17.11 (Pachon-Gallavardin).

Sensibilité diffuse des deux reins.

Légère constipation.

Les urines contiennent du coli, des entérocoques et du staphylocoque.

Pendant la cure de Vittel, les urines sont constamment acides.

Albumine : 1.12 par litre — 1.46 par 24 heures.

Sucre : néant.

Uurée : 11.10. — Acide urique : 1.69.

Rapport azoturique : 59. Coefficient de Maillard : 20.

Présence de pus. Quelques cellules rénales.

1925 : Quelques douleurs lombaires.

La vessie est calme.

Persistance de pus dans les urines et de sable blanc adhérent.

L'examen viscéral est négatif, sauf quelques douleurs sacro-iliaques et des craquements articulaires.

Tension artérielle : 15.9 en moyenne.

Sur la radiographie on constate :

A droite : calcul de la grosseur d'une bille à la hauteur de la deuxième lombaire. (Bassinet).

A gauche : gros calcul du bassinet.

Les urines sont bien acides.

Albumine : 0.598. Sucre : néant.

Phosphates : 3.12.

Acide urique : 1.04. Urée : 15.65.

Rapport azoturique : 73.

Coefficient de Maillard : 14.5.

Sédiments : pus et oxalate de chaux.

Observation XV. — Homme 36 ans.

En 1919 : Colique néphrétique gauche très nette.

Pyélonéphrite consécutive.

1924 : Quatre gros calculs du rein gauche sont décelés par la radiographie au début de l'année.

On les retrouve sans modifications trois mois plus tard.

A la suite d'une cathétérisme ureteral, cystite légère, uretrite et plus tard entérocolite aiguë qui a persisté six semaines, laissant à sa suite un endolorisement particulier de la fosse iliaque droite. On discute même la possibilité d'une appendicite.

Par ailleurs, glycosurie intermittente durant quelques mois. Antécédents diabétiques familiaux?

L'examen viscéral ne donne comme indice pathologique qu'une sensibilité cœcale.

Dans les urines :

Albumine : 0,16 par litre; 0,33 par 24 heures.

Sucre : néant.

Urée : 9.97. Acide urique : 1.06.

Rapport azoturique : 70.

Coefficient de Maillard : 15.9.

Nombreux leucocytes plus ou moins altérés.

Cellules du bassinet.

Urines parfois alcalines.

Il s'agit donc d'une lithiase mixte probablement avec albuminurie d'origine inflammatoire.

Observation XVI. — Homme 40 ans.

1923 : Pyélonéphrite lithiasique.

Hématurie. Sable urinaire abondant.

En avril, ablation du rein gauche qui contient de volumineux calculs phosphatiques dans un rein polykystique.

Depuis, les urines sont claires. Ni douleurs, ni sable, ni hématuries.

1924 : Pleurésie purulente droite opérée.

L'examen pratiqué quelques mois après révèle :

Une diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Le foie déborde de un travers de doigt, et l'on perçoit une masse sous-hépatique consistante, un peu irrégulière, qui est peut-être le rein.

Dans les urines :
Ni sucre ni albumine.
Urée : 11.68. Acide urique : 1.51.
Rapport azoturique : 72.
Coefficient de Maillard : 14.8.
Leucocytes. Blocs graisseux des tubuli.
Sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien.
Urines constamment acides au Tournesol.
1925 : L'état s'améliore. Bonne diurèse.
L'acidité urinaire n'est pas recherchée.
Au cours de la cure de Vittel, on perçoit de nouveau la masse rénale sous-hépatique.
Ni sucre ni albumine urinaires.
Léger dépôt de mucus et cristaux blancs.
Urines faiblement acides.

Observation XVII. — Homme 36 ans.
Plusieurs blennorrhagies à partir de l'âge de 17 ans, l'une d'elles compliquée d'épididymite.
Syphilis traitée.
Tuberculose soignée à Leysin.
1915 : Après six années de repos en Suisse, apparition de crise néphrétique gauche avec expulsion de sable.
Depuis, quatre nouvelles crises (moins fortes), la dernière en 1920.
A partir de 1920, plus de crises vraies.
1921 : La radiographie révèle une tache nette sur le calice inférieur du rein gauche.
Dans les urines : ni sucre ni albumine; sédiments de phosphate ammoniaco-magnésien; cristaux d'oxalate de chaux.
L'examen viscéral est satisfaisant.
1922 : Hémoptysie. Bien traitée.
Pas de nouveaux incidents rénaux, sauf quelqus émissions sableuses.

1924 : Constipation.
Sclérose apicale plus marquée au poumon droit.
Urines :
Alcalines.
Ni sucre ni albumine.
Urée : 21.40. Acide urique : 1.17.
Rapport azoturique : 74.
Coefficient de Maillard : 14.6.
Sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien.
Cellules de la vessie.

Observation XVIII. — Femme 60 ans.

Vers 1913 : Douleurs abdominales assez mal définies.
A la suite : Apparition de pus dans les urines.
Pyélonéphrite bilatérale.
En 1925 : Fait à *Vichy* un petit crachement de sang et l'on décèle un foyer inflammatoire dans une fosse sous-épineuse.
Léger souffle systatique apexien.
Douleurs assez vives dans les régions lombaires (origine rénale).
Pallakiurie accentuée.
Constipation opiniâtre.
Dans les urines :
Abondants polynucléaires.
Cellules rénales.
Coli. Staphylocoques. Pneumobacilles.
L'examen radiologique révèle un petit calcul du rein droit et une série de calculs pelviers vésicaux ou uretéraux. (Il ne s'agit vraisemblablement pas de concrétions extra-urinaires, mais bien de calculs.)

GRAVELLE

Observation XIX. — Homme 35 ans.

Gravelle phosphatique avec pyélo-uretérite gauche chez un vieil eutéritique.

Dans l'enfance : rougeole, scarlatine.

A 14 ans : pleuropneumonie.

A 16 ans : macropolyadénopathie généralisée (aines, aiselles, région cervicale).

a) Dès le jeune âge : constipation opiniâtre.

Stase intestinale chronique entrecoupée de crises d'entérocolite mucomembraneuse.

Pendant le service militaire, une intervention fut discutée.

Vers l'âge de 25 ans, les selles se régularisent grâce aux laxatifs.

Le malade dit avoir eu toujours des urines troubles (excès de phosphates, déficit d'acide urique.)

L'état général fut compromis à un moment donné par une cure de restriction urique; une bonne et large alimentation remirent les choses en état.

Depuis 1920, envies fréquentes et impérieuses d'uriner, sans douleur vésicale. Ces symptômes marquent sans doute le début de la pyélite.

1921 : Coliques néphrétiques gauches à répétition sans éliminations sableuses.

La radiographie montre sur le trajet de l'uretère pelvien gauche une tache ressemblant à deux calculs (pois).

Au cours du cathétérisme ureteral, la sonde bute à quelques centimètres au-dessus de la vessie.

L'exploration chirurgicale du trajet ureteral, par incision lombo-iliaque d'Albarran, montre l'absence de calcul dans le conduit.

Donc : ce que l'on perçoit sur le cliché est une tache pelvienne (ganglion calcifié ou phlébolithe ou appendice épiploïque calcifié).

Pendant la convalescence, crise néphrétique droite (alors que le rein droit était resté jusque-là silencieux) avec émission d'urines chargées de phosphates et très légèrement sanguinolentes.

L'examen cytobactériologique y révèle la présence de pus à tétragènes, staphylo et streptocoques.

Durant une cure à Vittel, on constate :

Un débord hépatique avec sensibilité un peu en dehors de la vésicule.

Une sensibilité du rein gauche par la palpation antérieure.

Le rein droit n'est ni perceptible, ni douloureux.

Les urines s'éclaircissent progressivement, sans toutefois redevenir normales. La diurèse est bonne.

L'albuminurie est marquée.

On retrouve du staphylo et des pyogènes dans l'urine.

Pas de colibacilles.

Après la cure de Vittel, le malade, pendant neuf mois, n'est nullement inquiété par sa gravelle, lorsque, en mai 1923, soudainement survient une crise néphrétique gauche classique.

La cystoscapie permet de constater de l'œdème du méat ureteral gauche et la sonde ne peut pénétrer dans l'uretère.

Un chirurgien suppose le calcul dans la portion intravésicale de l'uretère, pratique de la fulguration par courant à haute fréquence sur le point vésical correspondant à la terminaison de l'uretère. (Suppression du sphincter.) Immédiatement après (au réveil chloroformique), état de mal néphrétique qui se prolonge neuf jours, à l'expiration desquels, par chute de l'escharre, la dissolution s'opère : débâcle de boue jaune noirâtre.

Alors la cystoscopie montre le calcul adhérent à un lambeau vésical.

Trois jours après, phénomène du corps étranger vésical fermant l'entrée de l'urèthre. (Envie d'uriner et arrêt brusque de la miction.) Fermeture par calcul ou escharre?

Deux jours plus tard, expulsion de l'escharre, et peut-être du calcul.

Depuis, deux nouvelles crises : l'une, provoquée par le cathétérisme à demeure; l'autre d'origine indéterminée.

Les cystoscopies montrent la vessie trop enflammée et encrassée par de la boue graveleuse pour qu'on puisse distinguer le calcul.

Le traitement médical est institué avec une nouvelle cure à Vittel.

En juillet 1923, on note, outre une constipation habituelle, que le rein gauche est souvent douloureux au cours de la miction et de plus en plus jusqu'à la fin de celle-ci. La douleur cesse net avec la fin de la miction.

Le pôle inférieur des deux reins est perceptible et très légèrement sensible.

La diurèse est bonne, ainsi que la capacité vésicale.

L'urine de presque toutes les mictions est louche. Elle est claire cependant avant le passage dans la vessie. Il faut en outre faire entrer en ligne de compte l'existence d'une urètrite chronique avec prostatite.

L'analyse des urines révèle :

0,52 d'albumine par 24 heures;
Sucre : néant; urée : 14.43;
Acide urique : 1.17;
Coefficient de Maillard : 20.3.
Nombreux leucocytes isolés et en îlots.
Sédiment de phosphate ammoniacal.

Observation XX. — Femme.

Hystérectomie.

Depuis vingt ans environ, gravelle phosphatique occasionnant des crises de colique néphritique avec expulsion de calculs.

Migraines.

La radiographie, pratiquée en 1925, révèle la présence d'un calcul vésical gauche.

Les urines sont peu acides au Tournesol, contiennent des traces indosables d'albumine et un sédiment de phosphate ammoniaco-magnésien.

Observation XXI. — Homme de 57 ans.

Premières crises néphrétiques vers 1890. Pas d'évacuations calculeuses.

Les calculs apparaissent vers 1895.

De 1895 à 1916, une crise en moyenne tous les deux ans.

Les calculs rendus étaient toujours des urates ou des phosphates. Ils étaient à pointes et à facettes très coupantes.

En 1897, colique néphritique non expulsive au cours d'une fièvre typhoïde. Le calcul demeure dans la vessie jusqu'en 1902, où il est extrait par lithotritie.

Au cours des autres coliques, l'évacuation calculeuse avait lieu dans un laps de temps de trois jours en moyenne.

Toutes les crises furent droite, sauf deux à gauche : la première en 1907 (durée trois jours); la seconde en 1916 (durée une demi-journée).

Chaque année, lumbagos tenaces.

1921. — Après un voyage, nouvelles douleurs rénales. Quelques jours plus tard, hématurie transitoire.

Puis, crises douloureuses gauches, courtes, sauf la dernière, le 24 septembre, qui dure 20 heures.

Dans le courant d'octobre, douleurs plus sourdes avec fièvre intermittente.

La cystoscopie pratiquée montre une inflammation des orifices ureteraux et un calcul probable de l'uretère gauche.

Les urines sont sales.

Enfin il existe quelques douleurs hépatiques.

1922. — Sensibilité vésiculaire (surtout dans la station verticale).

Quelques intermittences cardiaques.

Sensibilité rénale gauche spontanée et provoquée inconstante.

Radio : deux calculs vésicaux :

L'un (pois) à gauche, près de l'orifice ureteral (l'obstacle ureteral semble donc levé) ;

L'autre, très petit, près du col de la vessie.

Urines : Troubles.

Acides à l'émission.

Dépôt exclusivement constitué par des leucocytes plus ou moins altérés.

Lymphocytes, rares hématies.

Pas de sédiment cristallin.

Colibacille. Pas de bacille de Koch.

Ni albuminurie, ni glycosurie.

Au quinzième jour d'une cure à Vittel, colique hépatique franche, peut-être expulsive et favorable.

1923. — Expulsion d'un calcul blanc (pois) qui donnait lieu au phénomène de la panne subite de la miction.

Ce calcul était nié par deux examens cystoscopiques différents pratiqués sous rachi. Au cours d'un des examens, crise cardiaque particulièrement sévère.

Pas de nouvelles coliques hépatiques.

Etat du cœur médiocre.

Observation XXII. — Femme.

Entéro-colite en 1910.

Phosphaturie décelée à cette époque.

En 1912, première colique néphrétique sans expulsion de calculs.

Depuis cette époque, lombalgies fréquentes et dépôt urinaire phosphatique.

En avril-mai 1924, violente crise néphrétique suivie de l'expulsion d'un calcul, pendant un voyage en mer.

Les urines sont riches en phosphates et contiennent quelques colibacilles.

A signaler dans l'examen clinique :

L'état d'obésité de la malade;

La sensibilité vésiculaire, avec débord hépatique;

Une légère douleur rénale gauche.

Les urines sont acides.

A la fin de la cure de Vittel, se produit une colique néphrétique droite sans élimination sableuse.

Observation XXIII. — Homme de 40 ans.

1917. — Elimination de sable urinaire (phosphatique et oxalique).

1918. — Néphrotomie droite pour calcul en forme de sablier à surface irrégulière, de nature phosphatique.

1920. — La pyurie (existant depuis le début de la lithiase, mais plus accentuée à ce moment) justifie un lavage du bassinet droit.

1921. — A la suite d'une cure à Contrexéville, élimination d'une dizaine de petits calculs.

Après deux années de calme, reprise de l'élimination calculeuse.

Une radiographie, faite en Angleterre, montre un minime calcul vésical.

1925. — Urines un peu alcalines.

Sédiment abondant de phosphate de chaux amorphe et de phosphate ammoniaco-magnésien .

Ni bacilles de Koch, ni colibacilles.

Mais staphylocoques abondants et streptocoques.

Analyse chimique de l'urine :
Ammoniaque : 1.496 par litre; 1.79 par 24 heures;
Urée : 20.33; chlorures : 9.83;
Acide urique : 0.91; phosphates : 2.04;
Rapport azoturique : 75;
Coefficient de Maillard : 13.5;
Ni albuminurie, ni glycosurie.

Aucun traitement général actif n'a été suivi jusqu'à cette époque, où, à la suite d'une cure à Vittel bien tolérée, les urines se sont éclaircies et ont été rendues acides par l'ingestion d'acide phosphorique.

Observation XXIV. — Homme.

Coliques néphritiques depuis fin décembre 1914.
La radiographie reste négative en 1917.
Aucune affection viscérale par ailleurs.
Entre 1920 et 21, deux crises nouvelles.
En 1921, les urines laissent un sédiment phosphatique.
De 1921 à 1923, fatigue facile.
Caractère louche intermittent des urines. (Comme elles sont riches en levures, on a émis l'hypothèse de mycose.)
Crises douloureuses droites à type néphrétique discrètes, avec urines claires contenant des « bouchons » muqueux.
Expulsion sans crise d'un calcul de la grosseur d'une tête d'épingle (acide urique pur).
Nouvelle radio négative (juin 1923).
Hématurie provenant du rein gauche (jusque-là indolore).
A l'examen, on ne constate aucune sensibilité rénoureterale, mais le malade accuse une sensation de pulsation rénale plus marquée à droite et des signes de cystite. Il est de plus, amaigri, fatigué et constipé.
En 1924. — Alternatives de périodes de calme, en-

trecoupées de phases de fatigue plus facile, avec douleurs rénales, diminution de la quantité d'urines, qui sont troubles, riches en mucus sanguinolent. Quelques brûlures à la miction.

Pendant la cure de Vittel, les urines, d'alcalines qu'elles étaient, deviennent acides (sauf celles du matin au réveil), grâce à l'ingestion d'acide phosphorique.

Il y eut une petite crise de douleur du rein droit suivie du rejet de deux bouchons d'aspect muqueux.

PHOSPHATURIE

AVEC LITHIASE POSSIBLE

Observation XXV. — Femme de 34 ans.

Coliques néphritiques en 1914.

En décembre 1921, ablation d'un calcul du rein gauche. (Urique et phosphatique, du volume d'une noisette.)

Depuis, douleurs rénales transitoires.

En mai 1924 : Crise véritable; urines troubles, blanchâtres; constipation légère.

L'examen montre :

1° Une phosphaturie avec urines assez souvent alcalines ou neutres au tournesol;

2° Un peu de sensibilité rénale et ureterale inférieure gauches;

Une sensibilité de la vésicule biliaire;

3° La radiographie complète de l'arbre urinaire est négative.

Observation XXVI. — Femme.

Depuis 1921 environ : Fatigue, amaigrissement; douleurs gastriques. Brûlures ano-vulvaires. Oligurie.

En janvier, février et mars 1925 : Cure de *Vichy* (Grande Grille), à domicile.

Avril 1925 : Une colique néphrétique non expulsive.

Radiographie des voies urinaires négative.

Phénomènes de cystite très accusés.

Septembre 1925 : Amaigrissement. Oligurie.

Nervosité. Douleurs lombaires.

Ménopause.

Constipation opiniâtre.

Légère douleur vésiculaire.

Ptose accentuée du rein droit. Le gauche est légèrement abaissé.

Urines : Alcalines;
Sédiment de phosphate de chaux :
Pas de bacille de Koch ;
Pas de calibacille;
Ni sucre ni albumine.
Sous l'influence d'une cure de Vittel :
La diurèse s'améliore considérablement;
La sensibilité vésiculaire s'atténue en même temps que l'état général est meilleur;
Les urines sont acidifiées par l'emploi d'acide phosphorique.

Observation XXVII. — Homme de 46 ans.
1912. — Première colique néphrétique avec expulsion sableuse. Répétition des crises à intervalles divers au cours de la guerre.
Douleurs lombaires. Uraturie et urines troubles.
Dysurie spasmodique.
Pas d'antécédents hépatiques, ni gastro-instestinaux.
Blennorrhagie ancienne.
Accès de goutte du gros orteil gauche.
Adénophlegmon du cou en août 1923.
1925. — Sensibilité du rein droit, que l'on peut palper.
Analyse d'urines :
Albumine. Traces indosables. Sucre : néant.
Urée : 26.13. Acide urique : 0.87.
Phosphates : 1.74. Chlorures : 16.66.
Rapport azoturique : 80.
Sédiment d'urates acides et de phosphate ammoniaco-magnésien.
Leucocytes nombreux.
Pas de bacilles de Koch ni de colibacilles.
Très nombreux staphylocoques.
Urines alcalines.
Après une cure sans incidents, à Vittel, celles-ci restent alcalines et conservent leur aspect trouble.
La radiographie projetée n'est pas encore faite.

Chapitre II

DIAGNOSTIC

A. POURQUOI IL FAUT PENSER A LA LITHIASE PHOSPHATIQUE

Dans beaucoup des observations résumées ci-dessus, la lithiase phosphatique a été méconnue pendant longtemps; parfois la lithiase a été diagnostiquée, mais la nature phosphatique a été méconnue. L'une et l'autre de ces erreurs sont regrettables, car la maladie peut édifier en un nombre restreint d'années des calculs importants qui conduisent soit à l'atrophie rénale, soit à une intervention chirurgicale sérieuse.

Nous ajouterons qu'il est presque aussi grave de méconnaître la nature phosphatique de la lithiase que de ne pas diagnostiquer l'existence des calculs.

Le traitement de la lithiase phosphatique est particulier, tant au point de vue diététique que médicamenteux, et certains éléments de ce traitement s'opposent à celui de la lithiase uratique ou oxalique.

Sur vingt-sept cas de lithiase phosphatique que nous avons observés, nous avons noté par exemple quatre fois qu'il y avait eu prescription d'une cure hydrominérale alcaline (presque toujours à Vichy), et que cette cure avait été effectuée.

Or, toute médication alcaline susceptible de diminuer l'acidité urinaire des lithiasiques phosphatiques ou d'en exagérer l'alcalinité est franchement à rejeter. L'eau de Vichy, utile dans la lithiase uratique ou oxalique, est nocive dans la lithiase phosphatique.

On prescrit largement les légumes verts, les fruits, le lait aux lithiasiques uricémiques ou oxalémiques; que si le diagnostic de lithiase rénale est le seul porté

sans précision de sa nature chimique, on se laissera aller à faire la même prescription diététique, alors que la richesse de ces aliments en chaux les contre-indique chez les lithiasiques phosphatiques.

La diathèse de précipitation phosphatique peut être combattue et enrayée. Il en suffit pour preuve les observations (III, IX, X, XIX) qui concernent des malades lithiasiques phosphatiques depuis quinze à vingt ans qui ont eu, au début, quelques années d'hésitation thérapeutique, puis qui ont été mis dans la bonne voie, et qui se maintiennent en excellent état, en tout cas loin de toute évolution rénale grave et loin de toute intervention chirurgicale.

B. COMMENT IL FAUT DIAGNOSTIQUER LA LITHIASE PHOSPHATIQUE?

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen des urines.

Premier cas. — Il s'agit d'une lithiase connue; est-elle phosphatique?

En l'absence d'élimination de calculs que l'on puisse analyser, le diagnostic de la nature chimique d'une lithiase peut généralement se faire par l'examen des urines.

EXAMEN DES URINES

Celui-ci portera sur des urines fraîchement émises.

A) Ou bien elles seront claires à l'émission, et par le chauffage on observera un louche (carbonates, phosphates) dissipé par l'adjonction d'acide;

B) Ou bien le malade émettra des urines troubles. Deux diagnostics se posent alors : précipitation cristalline et pyurie.

a) à l'émission, le dépôt cristallin mobile est différent du dépôt pulvérulent adhérent au vase qui s'est constitué par refroidissement de l'urine.

Il est rougeâtre, très net et soluble dans la soude.

Au contraire, le dépôt phosphatique est blanc, grisâtre, moins apparent que l'uratique; il se laisse noyer dans le mucus ou le muco-pus.

Surtout, il est soluble dans l'acide acétique.

b) S'il s'agit de pyurie, l'acidification du milieu n'entraîne pas son éclaircissement.

En ajoutant quelques gouttes d'une solution de potasse ou de soude à l'urine, on verra si le pus est abondant, le dépôt prendre une consistance gélatineuse, ou, s'il est en petite quantité, en agitant le tube, puis en le maintenant bien vertical, on verra les bulles d'air remonter lentement par suite de la viscosité du liquide.

La teinture de Gaïac colore le dépôt purulent en bleu.

Un examen plus complet devra être effectué. On pratiquera le dosage de l'albumine.

Bien entendu, dans toute urine purulente, cette dernière sera constatée.

Mais les urines claires, chez un lithiasique, peuvent être albumineuses, soit par présence de sang que révèlera l'examen cytologique, soit par existence de néphrite.

M. Paillard a étudié spécialement cette question des néphrites des lithiasiques, et d'après les résultats obtenus, il semble très probable que dans certains cas l'albuminurie soit une conséquence de l'altération rénale par la gravelle.

On calculera le taux des phosphates.

On peut avoir le poids des phosphates contenues dans les cendres de l'urine au moyen de l'adjonction à une solution des cendres dans de l'eau faiblement acidulée de liqueur contenant du chlorydrate d'ammoniaque de l'ammoniaque en excès, et du chlorure de magnésium.

Le dosage volumétrique se fait au moyen d'une solution de sel d'urane.

Tantôt le résultat de ces recherches montrera une augmentation des phosphates de l'urine; tantôt ceux-ci seront diminués, en particulier en cas de volumineux calculs phosphatiques, car ils sont alors précipités au niveau du rein et du bassinet.

Enfin on dosera également le taux de l'acide urique, des urates, des bases xanthiques; la recherche du sucre sera pratiquée, et enfin il sera toujours bon de connaître les différents rapports qui permettent de connaître le fonctionnement hépatique et la perméabilité rénale.

En cas de lithiase phosphatique, trois caractères de l'urine dominent tous les autres, quant au diagnostic :

a) L'alcalinité ou, au moins, l'hypoacidité;

b) La présence d'un sédiment phosphatique aisément identifiable à l'examen microscopique;

c) Non constamment, mais dans la grande majorité des cas, la présence de germes microbiens : colibacille, staphylocoques, parfois entérocoque ou streptocoque.

Ces caractères peuvent se surajouter à une lithiase urique ou oxalique antérieure, mais lorsqu'ils existent on peut craindre que l'accroissement des calculs soit lié beaucoup plus à un apport phosphatique qu'à une sédimentation urique ou oxalique.

Mesure de l'acidité urinaire

a) Au moyen des *réactifs indicateurs*, dont les principaux sont le tournesol et la phénolphtaléine, accessoirement l'acide rosolique et le méthylorange.

Il est difficile alors d'avoir une notion juste sur la réaction. Ces réactifs ne sont pas équivalents.

L'urine peut être acide ou alcaline pour un indicateur donné, neutre pour un autre indicateur.

Cependant, par la facilité de son emploi, le tournesol reste pour le clinicien un moyen à employer.

Ces méthodes expriment qualitativement la réaction.

b) Au point de vue quantitatif, on obtiendra un résultat en se servant du *sucrate de chaux* (Joulie) — à condition de tenir compte de la densité de l'urine.

Ou bien en évaluant l'acidité en acide chlorhydrique (elle varie pour l'urine de 1.15 à 2.30 Hcl par litre).

Ou en utilisant le procédé de dosage clinique de Martinet.

c) Aujourd'hui, la recherche du pH donne une solution plus exacte. L'acidité de l'urine, si elle est en grande partie fonction des phosphates acides, dépend aussi d'autres facteurs (urates acides, acide urique, acide carbonique, etc.), et l'acidité est la résultante de cet état d'équilibre essentiellement instable entre plusieurs facteurs.

Or la mesure du pH permet d'évaluer l'acidité exacte du milieu et aussi pour chacun des éléments de cette acidité quelle est la fraction de chacun d'eux qui est libre et celle qui est salifiée.

Il sera bon enfin de comparer entre eux les résultats obtenus par les différents procédés.

Rappelons qu'en clinique il existe des procédés pratiques d'acidémétrie par la mesure du pH, tels que la méthode colorimétrique, inspirée des travaux de Sorensen et de Clark et préconisée par MM. Lévy-Darras, M.-P. Weil et Ch.-O. Guillaumin, et celle de Bierry et Lescœur.

En somme, lorsqu'à la suite d'examens répétés de la réaction urinaire pratiqués à différentes heures de la journée (pour se mettre à l'abri des causes d'erreur résultant de la variabilité de la réaction suivant les périodes digestives en particulier) on constatera une alcalinité ou une hypoacidité permnaente des urines (pH = 6.6 — 6.8 — 7), on soupçonnera la possibilité d'une diathèse phosphatique.

Examen cyto-bactériologique des urines

Nous ne saurions mieux faire que résumer ici les

indications très complètes données sur ce sujet par A. Durupt dans le JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (décembre 1925)

A) *Prélèvement.*

Ce doit être un prélèvement aseptique.

Chez la femme par sondage, ou en faisant uriner dans un flacon stérile à large ouverture, après toilette vulvaire et injection soigneuses.

Chez l'homme par cathétérisme, après lavage urétral, ou par simple miction dans un récipient stérile après lavage des organes génitaux, en ayant soin de ne pas recueillir l'urine de la première moitié de la miction qui peut contenir les éléments d'une urétrite chronique toujours possible.

Un bon examen exige un bon prélèvement. Aussi est-il nécessaire que celui-ci soit effectué sous la direction, soit du biologiste qui doit pratiquer l'analyse, soit du médecin.

B) *Examen microscopique direct à l'état frais.*

On centrifugera l'urine, bien que cette méthode ait, contrairement à la sédimentation spontanée, l'inconvénient de provoquer la fragmentation des cylindres.

a) *Précipités cristallins.*

Leur constatation permet de vérifier que le trouble des urines n'est pas dû à la présence de pus.

Les figures ci-jointes montrent la disposition des cristaux de phosphates.

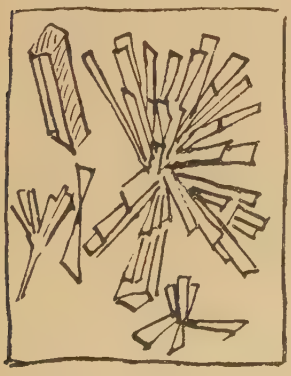


Fig. 12

Phosphate de chaux neutre

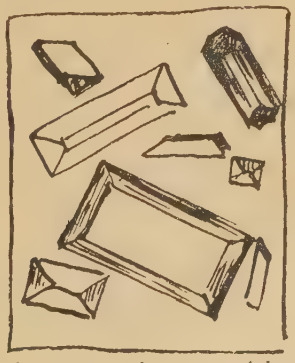


Fig. 13

Phosphate ammoniaco-magnésien

Fig. 14
Biphosphate

Fig. 15
Triple phosphate

Le phosphate ammoniaco-magnésien se présente le plus souvent sous forme de couvercle de cercueil. Il est soluble dans l'acide acétique.

Le phosphate tricalcique donne des granulations amorphes solubles dans l'acide acétique.

On pourra trouver en même temps un sédiment d'oxalate de calcium, cristallisé en octaèdres quadratiques sous forme de sabliers, de biscuits, non solubles dans les alcalis.

Enfin des cristaux de carbonate de chaux ou même d'acide urique.

Les cristaux peuvent masquer des éléments cellulaires ou des microbes.

b) *Cytologie.*

On dissoudra, au préalable, le dépôt cristallin sur la lame même où on l'observe. Après action des réactifs appropriés, on pourra constater :

Des cellules vésicales larges et polygonales;

Des cellules de l'uretère et du bassinet, plus petites arrondies et non granuleuses.

Les cellules granuleuses sont une altération des cellules des tubuli.

Des leucocytes (polynucléaires, mononucléaires, lymphocytes) dont la différenciation ne présente pas l'in-

térêt diagnostique qu'on lui reconnaît dans les autres épanchements liquides de l'organisme.

Il faut savoir que la présence de leucocytes dans l'urine n'est pas toujours synonyme de pyurie (néphrite, pyélite, cystite, etc.), mais que certains états de congestion rénale peuvent donner lieu à la présence de leucocytes dans l'urine. Il est une leucacytose urinaire physiologique (Castaigne). Elle ne s'accompagne pas de microburie.

Les leucocytes, qui habituellement dans l'urine sont altérés par l'acidité, en cas de lithiase phosphatique, le sont moins fréquemment; toutefois ils ont à subir sur les frottis colorés, la fixation et la dessication, qui sont pour eux très nocives et les détériorent.

Des globules rouges. Ils sont très importants dans le diagnostic d'une lithiase. L'examen cytologique, bien que montrant en général des hématies altérées, offre des garanties bien plus sérieuses pour le diagnostic d'une hématurie microscopique, que les réactions chimiques les plus sensibles et les mieux exécutées. (Réactions de Weber, Meyer, pyramidon, benzidine.)

Des cylindres.

Seuls les cylindres granuleux doivent faire conclure à l'existence d'une néphrite.

Examen bactériologique

Une urine normale, aseptiquement recueillie, doit être aseptique.

Dans le cas d'une infection localisée de l'appareil urinaire, la bactériurie est permanente.

Les frottis seront effectués avec une goutte du culot de centrifugation.

Les microbes exigent une centrifugation plus rapide et plus prolongée que les éléments cellulaires.

On fixera à l'alcool enflammé.

Sur un frottis, on effectuera une coloration au Gram, un autre sera réservé au Ziehl.

Sur le frottis coloré au Gram, nous devrons noter :

1° Les caractères morphologiques des germes;

2° Les caractères tinctoriaux. Gram positif ou négatif;

3° Les rapports de ces germes avec les éléments cytologiques leucocytes ou cellules;

4° L'abondance plus ou moins grande de ces germes d'une manière absolue et par rapport aux globules blancs.

On observera ainsi quatre renseignements cyto-bactériologiques différents :

a) Pyurie sans bactérurie;

b) Prédominance de la pyurie sur la bactériurie;

c) Prédominance de la bactériurie sur la pyurie;

d) Bactériurie pure sans pyurie.

Sur le frottis coloré au Ziehl, on recherchera comme à l'habitude les bacilles de Koch.

Fig. 16. Type colibacille

L Leucocyte poly normal.
P — — altéré.
H Hématie,

Nombreux bâtonnets. Grain négatif (colibacilles)

Quelques staphylocoques

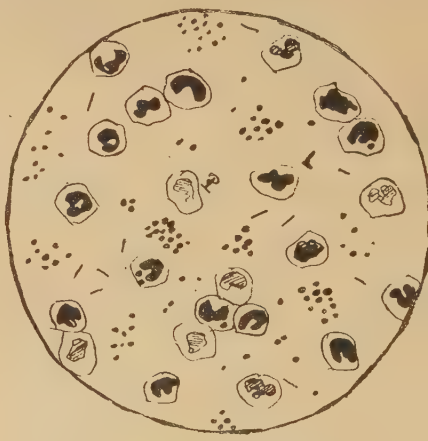


Fig. 17. Type staphylocoque

L Leucocyte poly normal.
P — — altéré.

Nombreux staphylocoques
Quelques bâtonnets. Grain négatif (colibacilles)
(On remarque beaucoup plus de lencolytes avec le staphylocoque qu'avec le colibacille).

Une pyurie importante, qui ne s'accompagne pas de bactériurie, est extrêmement suspecte. Par contre, la constatation du colibacille ou du staphylocoque sur les frottis au Gram n'est pas une raison qui doit faire négliger la recherche des bacilles acido-résistants.

On peut noter sur les figures ci-contre les caractères microscopiques de deux pyuries et bactériuries rencontrées le plus fréquemment au cours des lithiases phosphatiques.

La culture enfin sera la dernière étape de l'examen bactériologique des urines.

Elle permettra de constater la présence de microbes ayant échappé à l'examen du frottis, et aussi d'achever l'identification de ceux observés sur les colorations au Gram.

Les ensemencements devront être effectués avec le culot de centrifugation. La centrifugation devra donc être pratiquée avec des tubes stérilisés et spécialement capuchonnés. L'ensemencement de ce culot se fera d'emblée sur trois tubes :

1° Un tube de gélose T;

2° Un tube de bouillon pancréatique;

3° Un tube de milieu spécial pour le gonocoque (ascite, sang, bouillon vitaminé, etc.).

A ces trois tubes, on devra en ajouter un quatrième qui sera, comme le premier de la gélose T, mais qui, au lieu d'être ensemencé avec le culot de centrifugation, sera ensemencé avec une goutte d'urine non centrifugée, étalée à la surface.

L'examen de ce quatrième tube rendra beaucoup de services quant à l'appréciation de la richesse en microbes de l'urine. Si la culture dans le quatrième tube présente des colonies confluentes c'est que la microburie est très abondante.

De plus, dans le cas où il existe plusieurs microbes, il permet un isolement plus facile.

Le tube de bouillon pancréatique n'indique rien sur

la richesse en microbes, mais il permet, dans certains cas de bactériurie importante et mixte, de procéder avec plus de facilité à l'isolement ultérieur qu'avec la culture en nappe de la gélose.

De plus, quand la gélose montre une culture pure de colibacilles (ce qui est fréquent dans les pyélites pyélonéphrites), il permet de pratiquer d'emblée la réaction de l'indol.

Conclusions de l'examen des urines en ce qui concerne la lithiase phosphatique :

Urines alcalines et présence de cristaux de phosphates abondants, de quelques hématies sans pyurie, sans bactériurie : lithiase aseptique alcaline primitive.

Présence de sédiments mixtes (oxaliques, uriques, phosphatiques), globules rouges avec pyurie et bactériurie légères : probabilité de lithiase oxalique ou urique, secondairement infectée.

Sédiments de phosphates ammoniaco-magnésien avec urines très alcalines, pyurie, forte bactériurie avec traces d'albumine et souvent cylindres purulents : pyclonéphrite.

Si la lésion passe à la chronicité, la pyurie tendra à diminuer, la bactériurie, au contraire, augmentera. Dans les formes rebelles chroniques, la pyurie est presque nulle et on ne constate guère qu'une bactériurie considérable avec une albuminurie témoignant de la lésion rénale.

La tuberculose rénale présente des caractères cytologiques nets. Une pyurie importante, le plus souvent sans microbe avec quelques globules rouges et une albuminurie ,qui n'est pas en rapport avec celle que comporte le pus, doit toujours faire rechercher attentivement le bacille de Koch.

La pyurie tuberculeuse est en général acide, mais si des microbes d'infection secondaire apparaissent, les urines peuvent s'alcaliniser et une gravelle phosphati-

que apparaître. Dans ce cas, on constatera un sédiment phosphatique.

La pyurie même accompagnée de microburie, si elle s'accompagnage d'une albuminurie importante, doit également nous faire penser à la tuberculose possible. Quand on ne trouvera pas le bacille de Koch, il faudra recourir à l'inoculation.

Les cystites s'accompagnent de pyurie et de microburie, sauf cependant certaines cystites à gonocoques anciennes qui ne présentent aucun gonocoque sur les frottis.

La constatation d'une pyurie avec une hématurie plus ou moins discrète sans microbe doit, si les signes cliniques attirent l'attention du côté de la vessie et s'il n'existe que des traces d'albumine amenées par le pus, faire penser à la tuberculose vésicale ou au cancer.

Dans le premier cas, l'inoculation au cobaye, à défaut des frottis, pourra donner la clef du diagnostic.

Dans le second cas, on trouvera des cellules vésicales en très grand nombre, qui sont absentes le plus souvent dans les cystites aiguës purulentes.

En terminant ce chapitre, il faut dire un mot de l'analyse des calculs phosphatiques ou du sable qui peuvent être éliminés dans les urines.

Ils sont blanc terreux, homogènes.

A une parcelle de calcul, ajouter trois gouttes d'acide azotique, autant d'eau, chauffer à l'ébullition, étendre à 3 cc d'eau distillée.

Dans 1 cc verser 3 cc de réactif molybdique, chauffer légèrement; s'il y a un précipité jaune, il s'agit d'un calcul de phosphate.

Dans le reste de la liqueur, ajouter à partie égale d'acétate de soude à 25 p. 100, porter à l'ébullition, ajouter un excès d'oxalate d'ammoniaque. Si un précipité se forme, on a de la chaux.

Filtrer, alcaliniser à l'ammoniaque le produit de la filtration, ajouter une solution de phosphate de soude.

Si le calcul renferme de la magnésie, on a un précipité cristallin de phosphate ammoniaco-magnésien.

Dans la lithiase phosphatique, enfin comme dans les autres maladies de la nutrition, outre l'examen des urines, la recherche du pH sanguin, du métabalisme basal seront utiles à pratiquer, ainsi que, suivant les cas, les dosages chimiques du sang (azotémie, cholestérinémie, oxalémie, uricémie).

Deuxième cas. — La lithiase n'a pas été diagnostiquée; ce sont, à l'occasion d'un examen général, les caractères des urines qui attirent l'attention.

Il s'agit d'un malade qui est observé pour une affection chronique quelconque, et chez lequel l'examen des urines est systématiquement pratiqué.

Bien souvent il se plaindra de douleurs lombaires vagues ou de troubles digestifs à type de dyspepsie hyperchlorhydrique.

Ce sera, dans d'autres cas, un malade chez lequel on constate l'existence d'une douleur vésiculaire ou d'une lithiase biliaire; un constipé chronique, avec syndrôme entéro-rénal.

Ou bien c'est un surmené avec urines lactescentes par périodes.

Ou une femme multipase ayant eu une ou plusieurs pyélonéphrites gravidiques.

Ou un tuberculeux pulmonaire ayant fait de longues cures de repos; un pottique ayant absorbé des doses considérables de phosphate tricalcique.

Enfin, ce seront des sujets qui, soit pour des troubles digestifs, soit pour des manifestations hépato-vésiculaires, ont eu recours à des eaux alcalines (Vichy) ou ont pris par longues périodes du bicarbonate de soude.

Dans tous ces cas où les signes fonctionnels accusés peuvent éveiller l'idée d'une lithiase rénale et même simplement pour compléter l'examen clinique, on devra pratiquer l'examen des urines.

Pour peu qu'elles soient troubles ou qu'elles présent de dépôt, pour peu qu'en les chauffant en vue de la recherche de l'albumine, on constate un trouble dissipé par l'adjonction de quelques gouttes d'acide acétique, on cherchera à l'aide du papier de tournesol, faute de moyens plus précis, si elles sont acides ou alcalines; dans ce dernier cas, si l'on s'est mis à l'abri des causes d'erreurs précédemment signalées, l'examen du dépôt (cellules, cristaux, microbes) s'impose absolument.

On y retrouvera, dans bien des cas, les caractères précités.

De tels malades, abandonnés à eux-mêmes, peuvent très bien ne présenter jamais aucune concrétion phosphatique, mais ce sont des candidats à la lithiase et plus d'une fois la radiographie (justifiée par la présence de graviers un peu cohérents, par des hématuries microscopiques ou par des phénomènes douloureux lombaires) montrera des calculs jusque-là tout à fait insoupçonnés .

S'il existe une pyurie d'origine rénale, on doit penser à un calcul suppuré. L'absence de signes vésicaux et de bacilles de Koch dans l'urine fera soupçonner l'existence d'un calcul que viendra confirmer toute une série d'explorations spéciales.

Il convient de songer à un calcul vésical chez un prostatique à urines troubles quand les besoins d'uriner ou le cathétérisme deviennent de plus en plus fréquents et lorsqu'il se produit des hématuries terminales.

Toute cystite chez un blessé de guerre atteint dans la région pelvienne, avec ou sans fracture du bassin,

éveillera l'idée d'un corps étranger vésical, centre de formation d'un calcul phosphatique. Il en est de même chez la femme après le séjour prolongé d'une sonde de Pezzer qu'on aura retirée sans l'avoir attentivement examinée. Le chapeau de la sonde a pu demeurer dans la cavité vésicale et former le noyau d'un calcul.

Dans tous ces cas, la radiographie vient préciser un diagnostic encore hésitant en montrant le siège, le volume, le nombre des calculs.

Visibilité des calculs phosphatiques

Plus il entre d'atomes lourds dans la composition d'un corps, plus il est visible aux rayons X.

Or, le poids atomique du phosphore est 31, celui du calcium 40.

On comprend facilement que les calculs urinaires qui, de même que le tissu osseux, contiennent du phosphore et du calcium en forte proportion, se comportent de la même façon vis-à-vis des rayons X.

Les calculs phosphatiques sont donc aussi opaques aux rayons que le squelette.

Si la teneur d'un calcul en phosphore et en calcium est plus grande que celle du tissu osseux, le calcul est plus opaque que l'os. Si cette teneur est plus faible, l'opacité est moindre.

Par ordre d'opacité décroissante, on peut citer : le phosphate tricalcique, le carbonate de calcium, le phosphate bicalcique, l'oxalate de calcium, le phosphate ammoniaco-magnésien.

Forme des calculs

Il est facile de les différencier, lorsqu'ils sont coralliformes, dans le rein et le bassinet.

Lorsqu'ils siègent dans le bassinet et sont triangulaires avec une pointe s'enfonçant dans l'origine de l'uretère.

Dans l'uretère quand ils ressemblent à des noyaux de dattes, allongés dans le sens du conduit.

Dans la vessie, lorsqu'ils ont l'aspect de galets roulés élliptiques, ovalaires.

Exploration proprement dite

Elle doit dans tous les cas porter sur tout l'appareil urinaire, et la radioscopie n'est pas suffisante.

Ce sera une exploration segmentaire, car plus les segments examinés sont petits, plus les images sont fines,

et moins il y a de chances de laisser échapper une concrétion.

De plus, la région à examiner sera comprimée et rigoureusement immobilisée.

Les poses seront instantanées ou de très courte durée.

La règle, dans l'exploration segmentaire, est que les surfaces couvertes par le compresseur empiètent les unes sur les autres.

Il n'y a pas lieu ici de développer les indications qui permettent la localisation exacte des calculs dans le parenchyme rénal, le bassinet, l'uretère, la vessie, la prostate.

Il est rare que pour déceler les concrétions phosphatique l'on ait à recourir aux procédés artificiels employés pour les calculs moins opaques : (pyélographie uretero-pyélographie en série, cystoradiographie, insufflation périrénale à la Carelli).

Par contre, dans le diagnostic différentiel des ombres calculeuses et des faux-semblants ces procédés reprennent leur importance.

a) Dans l'aire de projection rénale et ureterale supérieure ce sont surtout les calculs biliaires qui prêteront à discussion. (Ils peuvent d'ailleurs coexister avec une lithiase rénale.) Pour éclairer ce diagnostic, on a proposé la mise à contribution de deux poses successives. Les radiographies de profil, l'étude du déplacement des ombres calculeuses, la radiographie stéréoscopique.

Mais dans ce diagnostic, comme dans celui des autres causes d'erreur, trois autres techniques peuvent être interrogées : le pneumopéritoine, la pyélographie (d'où dérive l'ureteropyclographie en série), la distension gazeuse gastro-colique.

On arrive ainsi à différencier les calculs urinaires d'avec non seulement les concrétions de la vésicule, mais celles de la tête du pancréas; certains kystes cal-

cifiés, les scybales, les coprolithes, les calculs du péritoine et les corps étrangers métalliques.

b) Les calculs de l'uretère lombaire ne seront pas confondus avec des ganglions calcifiés, un abcès froid paravertébral.

c) Les taches pseudo-calculeuses de la région pelvienne sont très nombreuses.

Dans les deux sexes, ce seront les phlébolithes, les concrétions calcaires sur le trajet des ligaments sacro-sciatiques, les exostoses, les îlots calcifiés plus compacts dans l'épaisseur d'un os, l'athérome vasculaire.

Chez l'homme, les calculs prostatiques. La cystoradiographie viendra trancher le diagnostic.

Chez la femme, les myomes calcifiés, le lithopédiose, calcification de l'ovaire, et surtout kystes dermoïdes avec ossification.

Le diagnostic des taches pelviennes est difficile, il peut être insoluble. Mais cependant avec les moyens mis en œuvre actuellement par les radiologistes, on arrive à les identifier dans la plupart des cas.

On peut conclure avec G. Maingot :

Lithiase possible, radiographie simple indispensable.

Lithiase possible et radiographie simple négative, pyélographie justifiée. (Ce n'est pas le cas, en général, dans la lithiase phosphatique.)

Lithiase possible, radiographie simple négative, pyélographie négative, calcul peu probable.

Les taches sur l'appareil urinaire n'imposent la lithiase que sous conditions :

Forme caractéristique, calcul certain.

Forme non caractéristique, contrôle nécessaire, pas de conclusions justifiées sans bon sens ni compétence.

Les autres méthodes d'examen des voies urinaires, cystoscopie, cathétérisme ureteral, séparation des urines viendront compléter les résultats fournis par la

radiographie. Mais cette dernière prend le pas sur la cystoscopie :

1° Chez l'enfant où le diamètre du canal rend les explorations impossibles ;

2° Chez l'adulte, au cas de rétrécissement très serré ;

3° Chez certains prostatiques où l'introduction d'instrument est particulièrement difficile ;

4° Dans les calculs diverticulaires vésicaux.

5° Quand il s'agit de mettre en évidence un corps étranger au centre d'un calcul.

Enfin, à ces épreuves physiques, s'ajoutent, suivant les cas, les épreuves habituellement mises en œuvre pour l'exploration globale des fonctions rénales et l'exploration du fonctionnement de chaque rein.

Chapitre III

TRAITEMENT

Comme les autres lithiases urinaires, la lithiase phosphatique est une affection médico-chirurgicale.

Devant certaines de ses manifestations, le traitement médical seul devra être mis en œuvre. Dans d'autres circonstances, au contraire, le chirurgien devra intervenir; mais là encore, se souvenant que l'affection, maladie locale par les calculs et les troubles consécutifs qu'ils entraînent, est une maladie générale, car les calculs se forment à la faveur d'une diathèse, d'une « aptitude précipitante » des humeurs, le médecin devra prendre encore les mesures nécessaires pour éviter l'apparition de récidives.

A. TRAITEMENT MEDICAL

Il est indiqué chez les graveleux phosphatiques, dans les lithiases alcalines secondaires à certains pyélonéphrites et chez certains porteurs de calculs. D'après Marion, les calculs à respecter sont :

a) Ceux qui existent chez des sujets dont l'état général est mauvais, les sujets âgés, surtout s'ils sont obèses;

b) Ceux des individus porteurs de lithiase bilatérale suppurée ayant entraîné des altérations déjà considérables de la fonction rénale.

Dans ces cas, si pour des raisons très particulières (état douloureux particulièrement intense, température élevée, pyonéphrose fermée), on se décide à intervenir, on recourra à l'anesthésie rachidienne ou locale en faisant les plus grandes réserves sur l'issue de l'intervention;

c) Les calculs du rein et du bassinet de petit volume et susceptibles d'être évacués spontanément. Ce n'est

qu'après échec du traitement médical, constatation que le calcul augmente, qu'on se décidera à intervenir;

d) Les calculs déjà volumineux, mais exclusivement rénaux ne déterminant aucun ennui au malade;

e) Les calculs engagés depuis peu dans l'uretère, non compliqués et de petit volume. Encore faut-il, en pareil cas, se tenir prêt à faire pratiquer le cathétérisme ureteral;

f) Les petits calculs vésicaux pouvant sortir spontanément.

Nous exposerons successivement :

Le traitement des accidents douloureux de la lithiase;

Le régime alimentaire des lithiasiques phosphatiques;

Le lavage des voies urinaires;

Les médications;

Le traitement conditionné par les facteurs pathologiques habituellement surajoutés à la lithiase chez un même malade.

1° Traitement des manifestations douloureuses (Colique néphritique, lombalgie, troubles réflexes)

On leur opposera : les applications chaudes, les ventouses sèches, le lavement de laudanum et d'antipyrine, les suppositoires opiacés et belladonés.

2° Diététique des lithiasiques phosphatiques

Elle est régie par certains principes :

Diminuer l'apport de chaux alimentaire.

Eviter les mets irritants ou toxiques qui exagèrent les manifestations d'irritation ou d'infection des voies urinaire.

Enfin, *tenir compte de l'état gastro-hépatique et intestinal* des malades. Améliorer l'état dyspeptique équivaut souvent à diminuer les chances d'élimination ou de précipitation phosphatiques.

a) On réduira les apports calciques en interdisant ou réduisant dans l'alimentation l'usage du lait, en

réduisant celui des légumes verts et des fruits. Certains auteurs suppriment même ces derniers absolument. Cette prescription est un peu sévère : elle réduit l'alimentation aux aliments animaux, aux pâtes et aux purées, alimentation qui risque d'être trop azotée et de favoriser aussi la constipation.

On pourra autoriser les légumes verts et les fruits à la condition qu'ils soient bien divisés et qu'ils aient subi une longue ébullition avec renouvellement de l'eau de cuisson. On est ainsi en droit d'autoriser un plat de légumes verts par jour; quant aux fruits, on éliminera de préférence les pommes et les poires, mais on permettra raisins, bananes, cerises et oranges.

b) Les épices, viandes faisandées, vins alcoolisés, liqueurs seront proscrits.

c) En cas de lithiase vésiculaire associée, on restreindra en outre la consommation d'œufs, de chocolat, de café, ainsi que l'usage des graisses cuites, des aliments riches en purines.

C'est par l'examen répété des urines que l'on pourra juger de la valeur de tel ou tel régime.

3° Lavage des voies urinaires

Il sera réalisé par le malade, soit à domicile, soit dans les stations hydrominérales, mais la cure annuelle dans l'une de ces dernières, ne dispense aucunement de pratiquer le lavage par la suite.

a) On conseillera donc :

De 200 à 300 grammes d'eau diurétique (Vittel, Contrexéville, Evian), le matin à jeûn et au lit, une demi-heure au moins avant le petit déjeuner. Un verre à 10 heures et à 17 heures.

Il est utile de varier périodiquement la qualité des liquides ingérés. Aussi à l'eau diurétique minérale substituera-t-on, par intervalles, soit de l'eau ordinaire, soit des infusions diurétiques non ou à peine sucrées.

Celles-ci sont multiples. Citons entre autres les infusions de chiendent, de queues de cerises, sirop des cinq racines, feuilles de frêne, etc.

b) Les cures hydrominérales ont pour but de provoquer un lavage des voies urinaires avec expulsion de sable, graviers et si possible calculs.

Elles stimulent les fonctions rénales, hépatiques, intestinales, et par là peuvent modifier la diathèse causale, de manière à enrayer la formation des calculs.

Par contre, en ce qui concerne la lithiase phosphatique, il est des eaux alcalines (type Vichy) qui, loin d'aboutir à ce résultat, ne font que favoriser la production des calculs. Aussi évitera-t-on les eaux bicarbonatées sodiques en pareille circonstance.

Les lithiasiques phosphatiques seront adressés :

Aux stations vosgiennes : Vittel, Contrexéville, Martigny.

Aux stations savoyardes : Evian.

Aux stations pryénéennes : Capvern, La Preste, Luchon (eau de Ravi).

Les eaux minérales amènent l'expulsion des graviers et du sable avec moins de douleur; les calculs plus volumineux sont expulsés au cours de la cure ou après la cure.

S'il existe en même temps que la présence des calculs des signes d'irritation des voies urinaires (comme c'est fréquemment le cas dans les lithiases phosphatiques), on voit généralement les urines s'éclaircir.

Les lithiasiques urinaires bénéficient souvent de la cure de diurèse avant une intervention chirurgicale et surtout après cette intervention.

4° Les médications

A) *Médication acide.*

Eau citronée : deux citrons pressés ou coupés pour un litre d'eau avec quantité suffisante de sucre.

Limonade citrique.

Sirop d'acide citrique..... 100 gr.
Eau..... 900 gr.

300 à 500 gr. par jour.

Lescœur et Violle, lorsque pH est supérieur à 6.5 dans les urines, recommandent pour acidifier l'emploi de l'*acide benzoïque* qui agit en s'éliminant sous forme d'acide hippurique.

Formule de Joulie à l'acide phosphorique :

Acide phosphorique officinal... 17 gr.
Phosphate de soude..... 34 gr.
Eau distillée ..... 250 gr.

3 à 12 cuillerées à café par jour dans de l'eau sucrée.

Il existe plusieurs spécialités du commerce à base d'acide phosphorique.

B) *Médication antiseptique.*

Elle sera employée à titre préventif et à titre curatif, surtout dans les cas de lithiases infectées.

On la réalisera au moyen de l'*uroformine.*

Uroformine..... 0 gr. 50

Pour un cachet. — Un à quatre par jour.

L'*helmitol* aura de bons effets dans les cystalgies des pyuriques.

La *térébenthine* est parfois utile lorsque la formine est irritante ou a épuisé son action; on l'associera par exemple au benzoate de soude et au goudron.

Térébenthine.....
Benzoate de soude.... } à 0 gr. 10
Goudron de Norvège..

Pour une pilule. — 4 à 8 par jour.

Ou la *terpine*

Terpine .... 0 gr. 20
Benzoate de soude..... 0 gr. 50

Pour un cachet. — 2 par jour.

L'huile de Haarlem sera employée de la façon suivante : cinquante gouttes d'huile de Haarlem seront

émulsionnées dans la plus petite quantité possible de lichen Carraghen, que l'on additionnera de 10 cuillerées à soupe de sirop de baume de Canada. On donnera par jour, dans une tisane, 3 à 5 cuillerées à soupe de ce mélange, en ayant soin d'agiter avant de s'en servir.

5° Traitements associés

Enfin, comme fréquemment, l'on note chez les porteurs de calculs ou les graveleux phosphatiques des manifestations morbides diverses qui semblent jouer un rôle important dans l'évolution de la diathèse alcaline. on s'appliquera à les combattre.

Le plus souvent, il s'agira de dyspepsie, de troubles hépatiques, de phénomènes nerveux.

a) Chez les hyperchlorhydriques, on évitera pour calmer les douleurs, de donner du bicarbonate de soude, mais on se bornera à prescrire des pansements au bismuth ou au kaolin, ainsi que de la belladone et de la jusquiame.

b) Les hépatiques, qui sont aussi dans bien des cas des dyspeptiques, bénéficieront de cette dernière thérapeutique à laquelle on joindra l'usage des cholagogues (calomel, sulfate de soude, salicylate de soude, etc...).

Enfin, et selon les cas, de l'extrait hépatique ou de la bile.

En même temps que l'on assurera l'antisepsie et le lavage des voies urinaires par l'uroformine et les cures hydrominérales (type Vittel), on réalisera celle des voies biliaires.

Enfin, nous avons vu les indications diététiques utiles chez les hépatiques.

c) Les névropathes se trouveront bien des médications arsenicales, ferrugineuses, de la strychmine, du quinquina. On ajoutera du phosphore chez les vrais phosphaturiques.

En même temps, repos intellectuel et physique aussi complet que possible chez les surmenés particulièrement.

Hydrothérapie suivie de frictions.

Quelques stations thermales (Saint-Nectaire, Néris) ou marines (Biarritz) sont recommandées en pareils cas.

Chez tous les malades, enfin, on veillera au bon fonctionnement de l'intestin, sachant le rôle considérable de la constipation dans l'infection des voies urinaires.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

a) Il pourra être un simple adjuvant du traitement médical. Chez certains lithiasiques infectés, des lavages du bassinet, avec une solution antiseptique, par cathétérisme ureteral, une ou deux fois par semaine, peuvent amener une réelle amélioration.

b) Mais le chirurgien aura surtout en vue l'ablation des calculs chaque fois que cette dernière ne sera pas contrindiquée pour les raisons précédemment énoncées.

S'il existe en même temps un calcul rénal et un calcul vésical, c'est toujours le calcul rénal que l'on enlèvera le premier.

De même, si la lithiase est bilatérale, on commencera par enlever les calculs du côté le plus malade.

Quand il y a calcul rénal et calcul urétéral, on commencera par le calcul urétéral.

Pour les *calculs du rein*, la pyélotomie est l'opération idéale. Elle exige pour être réalisée des conditions qui se rencontrent heureusement assez souvent : radiographie nette, calculs bien limités au bassinet, possibilité d'atteindre le bassinet. Certains calculs se prolongeant dans le rein pourront être extraits par pyélotomie élargie.

La néphrotomie, qui est une opération autrement sérieuse, doit être pratiquée :

Pour les calculs coralliformes;

Dans les calculs du bassinet coïncidant avec des calculs du parenchyme rénal;

Dans les calculs exclusivement rénaux;

Dans les calculs compliqués de pyonéphrose fermée provoquant des symptômes douloureux, fébriles, dus à la rétention de pus dans le bassinet. On drainera ensuite largement.

La néphrectomie primitive ne doit être pratiquée l'autre rein étant démontré suffisant, que dans les cas suivants :

1° Rein lithiasique complètement détruit ;

2° Malade très fagile chez lequel l'opération s'impose cependant;

3° Rein atteint d'une pyélonéphrite suppurée grave. Il est des cas où, après une première intervention (pyélotomie ou néphrotomie), on est obligé de recourir à une néphrectomie secondaire

Enfin, la néphrostomie définitive sera justifiée par :

1° L'existence d'un rein unique;

2° Une lithiase bi'atérale récidivante;

3° Les lithiases rénales très infectées.

Les *calculs de l'uretère* doivent être enlevés dans presque tous les cas.

S'ils ne sont pas compliqués, on recourra au cathétérisme ureteral; au débridement de l'orifice ureteral si le calcul est arrêté à l'orifice vésical de l'uretère ou à l'urétérotomie.

Le calcul est compliqué d'anurie. Si on a le temps, on fait une radio, un cathétérisme ureteral et une urétérotomie, sinon un cathétérisme ureteral quand il est possible ou une néprostomie.

Le calcul est compliqué de pyonéphrose avec accidents aigus. On agit sur le rein après étude du rein opposé.

Si le rein est détruit, on l'enlèvera.

Si le rein est encore valable, on ouvre et on draine.

Le calcul est compliqué d'hydronéphrose. A moins que cette dernière soit considérable, auquel cas on pratiquerait la néphrectomie, an commencera toujours par s'attaquer au calcul.

Le calcul ureteral coïncide avec un calcul rénal. Ce sera soit la néphrectomie (rein détruit), soit l'ablation du calcul ureteral avant le rénal, ou des deux dans la même séance.

En présence d'un *calcul vésical*, deux techniques : la taille et la lithotritie. Chez un prostatique infecté, il est préférable de recourir à la prostatectomie en deux temps, si cette opération est toutefois possible.

En supprimant le résidu, en favorisant la désinfection de la cavité vésicale, cette intervention met à l'abri des récidives fatales. Quand la prostatectomie est contre-indiquée, on peut pratiquer, avec avantage, une lithrotritie après préparation spéciale du malade et de la vessie selon les règles bien établies par Guyon. Mais ici les récidives calculeuses sont fréquentes, car l'infection et le résidu ne sont guère modifiés. La lithrotritie n'est pas toujours possible : trop grandes dimensions du calcul phosphatique, infection trop marquée et qui ne s'améliore pas de la cavité vésicale. La taille hypogastrique reprend tous ses droits et la récidive est à craindre.

Les calculs diverticulaires, les corps étrangers vésicaux incrustés relèvent de la taille vésicale. Il en est de même des calculs de l'urêtre postérieur qu'on peut cependant aborder, parfois, grâce à la périnéotomie transversale.

Les petits calculs phosphatiques de l'urêtre antérieure arrêtés en arrière d'une sténose seront traités par la filiforme ou la sonde à demeure qui dilatera le rétrécissement, favorisant ainsi l'expulsion spontanée du corps étranger. Si ce dernier est trop volumineux, si l'introduction des instruments est impossible, et à plus

forte raison s'il y a rétention aiguë ou menace d'abcès urineux, l'urétrotomie externe est la seule intervention possible.

CONCLUSIONS

1° La lithiase urinaire phosphatique est une affection fréquente, qui, si elle détermine des troubles locaux comparables à ceux des autres lithiases (urique et oxalique), relève d'un processus pathogénique entièrement différent. Cette notion ayant une grosse importance thérapeutique, il est nécessaire, en présence de toute lithiase urinaire de faire le diagnostic de sa nature chimique.

2° La lithiase phosphatique est souvent secondaire à une infection des voies urinaires, mais il existe une lithiase primitive liée à un véritable processus diathésique. L'étude de l'équilibre acide-base des humeurs semble devoir apporter quelque clarté dans la compréhension de cet état pathologique.

3° En clinique, l'alcalinité des urines est souvent l'indice qui mettra sur la voie du diagnostic d'un état anormal quant aux éliminations et précipitations phosphatiques. L'examen chimique et microscopique des urines confirme le diagnostic; les méthodes classiques d'exploration des voies urinaires et surtout la radiologie montrent l'ttendue et le degré de la lithiase.

4° Le malade atteint de lithiase phosphatique est rarement un malade simple : s'est souvent un dyspeptique, un hépatique, un entéritique, un surmené ou un névropathe. Il faut tenir compte, dans le traitement, de toutes les indications nécessaires.

5° Le traitement consiste surtout dans le régime alimentaire, l'acidification de l'organisme, le lavage et la désinfection des voies urinaires. On ne peut supprimer la diathèse, mais on peut souvent arrêter la progression lithogène ou empêcher les récidives.

Vu : le Doyen,
P[r] ROGER

Vu : le Président de Thèse,
P[r] GUILLAIN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris : P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

ARTHUS. — « Précis de Chimie physiologique ».

BENEDICT (A.-L.). — « Urinary acidity with special reference to gastric acidity. — Acide and alkaline tides in urine denied ». (*Internat Clin. — Phila.* 1908, 18 sI. 59-71.).

BENEDICT (A.-L.). — « Relation of urinary acidity to specific gravity. (*New-York Médic. Journ.* 24 mai 1919, p. 902.).

BERNE-LAGARDE (de). — « La lithiase phosphatique ». (*Journal Médical Français,* nov. 1923.).

BIERRY ET LESCŒUR. — « Dispositif pour la détermination du pH ». (*Bulletin Ac. Méd. Paris,* 23 déc. 1924.).

BIGWOOD. — « L'équilibre physico-chimique du sang, dans l'épilepsie. — L'équilibre acide-base ». (*Ann. de Méd. Paris,* janvier 1924, février 1924.).

BIGWOOD. — « Le rôle de la sécrétion rénale de l'ammoniaque dans le mécanisme de la régulation de l'équilibre physico-chimique des humeurs ». (*Brux. Méd. Brux.*, Tome IV n° 1, 1er nov. 1923.).

F. CATHELIN. — « Etiologie d'un calcul rénal chez un jeune homme. Néphrolithotomie. Guérison ». (*Soc. des chir. de Paris.* Paris, 26 mars 1909.).

CHABANIER (H.) ET LOBO-ONELL (C.). — « Réaction des urines et débits chlorurés ». (*C. R. Soc. Biol.* Paris, 26 avril 1913.).

CHAUFFARD (A.). — « Les calculs du rein ». (*Journ. du Prat.* Paris, 18 octobre 1924, n° 42.).

COSTE (F.). — « Equilibre acido-basique des milieux biologiques. (*Presse médicale.* Paris, 10 juin 1925.).

DELORE. — « De l'alcalinité et de l'acidité des milieux biologiques. (*Journ. méd. de Lyon.* Lyon, 5 juin 1924.)

DELORE. — « La réserve alcaline ». (*Presse médicale.* Paris, 14 janvier 1925, n° 4.).

DESGREZ ET BIERRY. — « Action de l'eau de Vichy, sur la réaction urinaire ». (*C. R. Acad. Sciences,* Paris, 25 juin 1923.).

DESNOS. — « Histoire de l'urologie ». (*in Encyclop. franç. d'Urologie.* T. I.).

DESNOS ET MINET. — « Traité des maladies des voies urinaires ».

DUNNER (L.). — « Phosphaturie und organische Nervenkrankheiten ». (*Berl. Klin. Woch.,* n° 26, 1920.).

DURUPT (A.). — « Examen cyto-bactériologique des urines ». (*Journ. Méd. Français,* décembre 1925.).

EBSTEIN. — « Pathogénie des calculs urinaires ». (*Méd. mod.,* 15 sept. 1898.).

FERRIER. — « Phosphaturie. Décalcification Hémophilie ». (*C. R. Soc. Biol. Paris,* 1903, IV. 937-939.).

FISKE (C.-H.). — « Method for estimation of total base in urine ». (*Journ. of. Biol. Chemistry-Balti,* n° 1, mars 1922, p. 55.).

FOLIN (O.). — « Laws governing the chemical composition of urine ». (*Am. J. Physiol. Bost.* 1905, XIII, 66-115.).

FONTAINE (R.). — « De l'influence de la chloruration du régime sur l'acidité urinaire ». (*C. R. Soc. Biol Strasb.* 9 février 1923.).

GAMBLE (J.-L.) ET BENGT HAMILTON. — « Effect of acid producing salts on fixed base excretion in urine ». (*Américc. Pediatric. Soc. in Journ. of Amer Med. Assoc.,* 2 août 1924, p. 381.).

GLÉNARD (R.), — « Le foie et l'équilibre acido-base ». (*C. R. Soc. Thérop. Paris,* 10 février 1926.).

GOIFFON (R.). — « La notion d'acidité en biologie. Comment faut-il la traduire ? ». (*Presse Méd.*, 10 sept. 1924, n° 73, p. 743.).

GOURAUD (F.-X.). — « Des échanges phosphorés dans l'organisme normal et pathologique. Des phosphaturies. » (*Thèse Paris*, 1903.).

GOURAUD (F.-X.). — « Les fausses phosphaturies ». (*Gaz. Hôp.*, 25 août 1903.).

GUIARD (F.-P.). — « Les calculs phosphatiques de la vessie. Etude clinique et thérapeutique. Remarquable efficacité préventive de l'urotropine. (*Ann. des mal. des org. gén. urin.*, Paris 1904, XXII, 961-1015.).

GUILLAUMIN (Ch.-O.). — « Sur la relation entre la concentration en ions H + des urines et la nature de leurs sédiments non organisés ». (*Bull. Soc. chimie biol. Paris*, Tome V, n° 6, juin 1923, 455-463.).

GUILLAUMIN (Ch.-O.). — « Considérations sur l'acidité urinaire mesurée à l'aide des méthodes physico-chimiques ». (*Bull. Soc. Ch. biol. Paris*, Tome VI, n° 1, janv. 1924, 14-25.).

GUILLAUMIN (Ch.-O.). — « Quelques points de la physiologie du calcium dans l'organisme humain ». (*Journal Médical Français*, octobre 1925.).

GUYON (F.). — « Maladies des voies urinaires ».

HASSELMANN (C.-M.). — « Das Verhalten der Harn aziditât nach einseitiger ». (*Kost. Klin. Woch.*, n° 3, 1923.).

HENDERSON (J.) ET PALMER (W.-W.). — « Intensity of urinary acidity in normal and pathologic conditions ». (*Journ. of Biol. Chem., Baltim.*, n° 4, janv. 1913, p. 393.).

HOUBOTTE. — « Note sur le rôle pathogénique des modifications de l'acidité urinaire. Déductions thérapeutiques ». (*Ach. méd. belges*, Brux. 1904, 4 s. XXIII, 385-395.).

HUGOUNENQ. — « Précis de Chimie physiologique et pathologique ».

JOLLY. — « Sur le phosphore urinaire ». (*Académie des Sciences*, 11 juillet 1898.).

JOULIE. — « Urologie pratique et thérapeutique nouvelle ».

KEYSER (D.-L.). — « The mechanism of the formation of urinary calculi ». (*Ann. of Surq.*, T. LXXVII, n° 2, 1923, p. 210.).

KLEMPERER (G.). — « Ueber Phosphaturie, ein Beitrag zur Prophylaxie der Nierensteine ». (*Therap. d. Gegenw, Berl.*, 1908, XLIX, 3-11.).

LABBÉ (M.) ET LABBÉ (H.). — « Les analyses chimiques d'urines : interprétation rationnelle et valeur seméiologique ». (*Soc. méd.*, 23 juillet 1904.).

LABBÉ (H.). — « L'acidité des urines à l'état physiologique ». (*Presse méd.*, Paris, 1905, 531.).

LABBÉ (M.), CAVAROZ ET TISON. — « Relation de l'acidité urinaire avec l'alimentation ». (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 20 mai 1905.).

LABBÉ (H.). — « La réaction actuelle des liquides de l'organisme ». (*La Médecine*, Paris, février 1925.).

LAIGNEL-LAVASTINE ET R. CORNÉLIUS. — « Le pH urinaire et les acides organiques de l'urine chez les anxieux et les déprimés ». (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 18 octobre 1924.).

LAMBLING. — « Précis de Biochimie ».

LEGUEU. — « Traité chirurgical d'urologie ».

LEGUEU. — « La lithiase rénale ». (*in Encycl. fr. d'Urologie*, T. II.).

LEGUEU, PAPIN, MAINGOT. — « Exploration radiographique de l'appareil urinaire ».

LE NOIR ET MATHIEU DE FOSSEY (A.). — « Acidité urinaire ionique chez l'homme normal ». (*Acad. des Sciences,* Paris, 12 mai 1924.).

LESCŒUR (L.) ET Mlle L. MOQUET. — « Relations entre les métaux alcalino-terreux et l'acidité urinaire ». (*C. R. Soc. biol. Paris,* 24 nov. 1923.).

LESCŒUR (L.) ET VIOLLE (P.-L.). — « La phosphaturie bicalcique ». (*Presse Médicale,* Paris, 15 avril 1925.).

LŒPER (M.) ET BÉCHAMP (G.). — « La chaux du sang dans quelques états pathologiques ». (*C. R. Soc. Biol. Paris,* 16 juillet 1910.).

LYON. (M.-W.). — « Specific gravity and acidity of urine ». (*Médc. Rec. New-York,* n° 13, 1er avril 1922, p. 543.).

MAINGOT (G.). — « Valeur du radiodiagnostic dans la lithiase urinaire ». (*Journal méd. franç.,* nov. 1923.).

MARION. — « Traité d'urologie ».

MARION (G.). — « Indications opératoires dans les calculs des voies urinaires ». (*Journal méd. franç.,* nov. 1923.)

MARTINET. — « Dosage chimique de l'acidité urinaire ». (*Presse méd. Paris,* 22 déc. 1909.).

MARTINET. — « La cartophosphaturie, symbiose pneumo-gastro-hémota urinaire et vagotonie ». (*Presse méd. Paris,* 1922, XXX, 1037.).

MENIÈRE (P.). — « Causes d'erreur dans l'examen des urines carbophosphaturiques ». (*Presse Médicale,* Paris, 7 février 1923.).

NAGAYAMA (T.). — « Renal activity and acid-base equilibrium ». (*Amer. Journ. of Physiol.,* T. LIII, n° 3, 1er avril 1920, p. 434.).

NICOLAIDI. — « Contribution à l'étude de l'acidité urinaire chez l'homme sain et chez les malades ». (*Thèse Paris,* 1903.).

PAILLARD (H.). — « Observations cliniques sur la lithiase rénale. Le traitement médical de la lithiase rénale ». (*Journal méd. franç.*, nov. 1923.).

PAILLARD (H.) ET CLOGNE (R.). — « Les urines dans la lithiase urinaire ». (*Journal méd. franç.*, nov. 1923.).

PAILLARD (H.) ET TOURNILHAC (G.). — « Quelques remarques sur la lithiase urinaire phosphatique ». (*Journal méd. franç.*, déc. 1925.).

POSNER ET LICHWITZ. — « Die Bildung der Harnsteine ». (*Berlin urol. Gesellsch.*, 1er juillet 1913, *in Berl. Klin. Woch.*, 25 août, p. 1587.).

POUSSON ET CARLES. — « Affection calculeuse ». (*in Encycl. fr. Urol.*, T. II.).

RAFFLIN. — « Le flux alcalin urinaire dans l'épilepsie ». (*C. R. Soc. Psych. Paris*, 18 fév. 1926.).

ROBIN (A.). — « La phosphaturie terreuse des dyspeptiques. Emission d'urines laiteuses. Cystite. Pyélite et hématurie d'origine gastrique. Diagnostic et traitement ». (*Ac. méd. Paris*, 4 décembre 1900.).

ROY. — « La gravelle phosphatique primitive ». (*Thèse Paris*, 1898.).

SOCHANSKY (H.). — « Etude des conditions de l'acidité urinaire après administration de substances alcalines chez les individus bien portants et les malades ». (*Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, vol. XIII, fasc. 2, 26 mai 1913.).

SOURDILLE (L.). — « Contribution à l'étude clinique de la lithiase rénale ». (*Thèse Paris*, 1907.).

SOURDILLE (L.). — « La lithiase rénale primitive ». (*Arch. gén. chir.*, septembre 1907.).

STAEHLIN (A.). — « Ueber Harnreaktion und Harnmenge ». (*Schweiz. med. Woch*, n° 51, 1922.).

STERN. — « Some observations on the relation of the alkalescence of the blood to the urinary reaction ». (*New-York, M. J.* 1901, LXXIV, 305-312.).

STHEHLE (R.-L.) ET Mc CARTHY (A.-C.). — « The effect of hydrochloric acid ingestion upon the composition of the urine in man ». (*Journ. of Biol Chemistry,* T. XLVII (n° 2), 1921, p. 315.).

STROHL (A.-T.). — « Changes in acidity and alkalinity of the urine produced by B. coli as measured by the final Hydrogen ion concentration ». (*The journ. of Urol.*, T. IV, n° 4, août 1920.).

TARDO (G.-V.). — « Sulla formazione di calculi attorno a corpi estranei ». (*Policlin. Roma* 1920 *Sezi chir.*, p. 225.).

TEISSIER ET ROUBIER. — « Phosphaturie et oxalurie ». (*in Encycl. fr. d'Urol.*, T. VI.).

TINEL, WESTPHAL ET VALENCE. — « Etude sur le pH urinaire dans l'épilepsie, la migraine, les crises d'anxiété ou d'excitation ». (*C. R. Soc. psych. Paris,* 18 février 1926.).

VINCENT (M.). — *Thèse de Paris,* 1924.

WEIL (M.-P.) ET GUILLAUM.N (Ch.-O.) — « Le calcium dans l'organisme humain ». (*Ann. de Méd. Paris,* 4 octobre 1923, T. XIV.) .

WEIL (M.-P.) ET GUILLAUMIN (Ch.-O.). — « La soi-disant phosphaturie nerveuse n'est qu'une pseudo phosphaturie par alcalinité urinaire. (*La Médecine,* Paris, février 1925.).

WEIL (M.-P.), LÉVY-DARRAS ET GUILLAUMIN (Ch.-O.). — « Méthode pratique d'acidimétrie urinaire ». (*Bull. Acad. Méd. Paris,* 1er avril 1924.).

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

AVANT-PROPOS 11

PREMIERE PARTIE

Chapitre premier

HISTORIQUE. DEFINITION 13

Chapitre II

ETIOLOGIE. PATHOGENIE

I. **Causes prédisposantes** 17
II. **Causes prochaines**. — Cycle des phosphates, du calcium et de la magnésie dans l'organisme 19
Conditions de précipitation des phosphates urinaires 24
Lithiase primitive 24
Réaction normale de l'urine 27
Mesure de l'acidité urinaire 28
Facteurs généraux entraînant l'acalinité des urines 30
Conséquences de l'alcalinité urinaire 35
Lithiase secondaire 39
III. **Lithogénie.** — A. Lithiase primitive 39
B Lithiase secondaire 42
IV. **Mode d'accroissement des calculs** 44

Chapitre III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 45

DEUXIEME PARTIE

Chapitre premier

ETUDE CLINIQUE

Gravelle phosphatique 50
Lithiase phosphatique 51

OBSERVATIONS

PAGES

Lithiase avérée 56
Gravelle 78
Phosphaturie avec lithiase possible..... 86

Chapitre II

DIAGNOSTIC

Pourquoi il faut penser à la lithiase phosphatique..... 88
Comment diagnostiquer la lithiase phosphatique..... 89
Lithiase connue. — Examen des urines. — Mesure de l'acidité. Examen cytobactériologique 89
Lithiase latente. — Radiographie..... 103

Chapitre III

TRAITEMENT

Traitement médical 107
Traitement chirurgical 113
CONCLUSIONS 117
BIBLIOGRAPHIE 119
TABLE DES MATIERES..... 127